

UNIVERSITÉ DE NANCY — FACULTÉ DE MÉDECINE

Année scolaire
1934-1935

THÈSE

N° 60

POUR

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 29 Juin 1935, à 16 heures

PAR

VAN DEN BUSSCHE (ROGER-GEORGES-ALBERT)

Né à LILLE (Nord), le 23 Juin 1909

Les Pleurésies Putrides

Conception actuelle de la Question

*Le Candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées
sur les différentes parties de l'enseignement médical.*

Président de la thèse : M. PERRIN.

Suffragants . } MM. DE LAVERGNE.
SIMONIN,
CHALNOT.

IMPRIMERIE HUYGHE
187, rue de Paris
LILLE

1935

LES PLEURÉSIES PUTRIDES

Conception actuelle de la Question

Année scolaire
1934-1935

THÈSE

N° 60

POUR

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 29 Juin 1935, à 16 heures

PAR

VAN DEN BUSSCHE (ROGER-GEORGES-ALBERT)

Né à LILLE (Nord), le 25 Juin 1909

Les Pleurésies Putrides

Conception actuelle de la Question

*Le Candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées
sur les différentes parties de l'enseignement médical.*

Président de la thèse : M. PERRIN.

Suffragants . { MM. DE LAVERGNE,
SIMONIN,
CHALNOT.

IMPRIMERIE HUYGHE
187, rue de Paris
LILLE

—
1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Doyen : M. L. SPILLMANN, O *, I §.

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS, *, I § ;
WEISS, O *, I § ; BOUIN, O *, I § ; ANCEL, *, I § ;
GARNIER, *, I § ; MACE, *, I § ; P. PARISOT, O *, I §.
DUFOUR, *, I § ; THIRY, *, I §.

Professeurs :

Anatomie pathologique	M. L. HOICHE, O *, I §.
Clinique médicale	M. G. ETIENNE, O *, I §.
Clinique des malad. syph. et cutanées	M. L. SPILLMANN, O *, I §.
Clin. de chir. infantile et d'orthopéd.	M. R. FRELICH, *, I §.
Physiologie	M. M. LAMBERT, *, I §.
Clinique obstétricale et Accouchements.	M. A. FRUHHSHOLZ, O *, I §.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. P. JACQUES, *, I §.
Clinique de chirurgie urinaire	M. P. ANDRE, *, I §.
Histologie	M. R. COLLIN, *, I §.
Anatomie descriptive	M. M. LUCIEN, *, I §.
Clinique chirurgicale	M. G. MICHEL, *, I §.
Clinique médicale	M. L. RICHON, *, I §.
Chimie médicale	M. H. ROBERT, *, I §.
Thérapeutique	M. M. PERRIN, *, I §.
Hygiène et médecine préventive	M. J. PARISOT, C *, I §.
Clinique chirurgicale	M. HAMANT, *, I §.
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE, *, I §.
Hydrologie	M. SAINTENOISE, *, A §, A §.
Clinique des maladies des enfants	M. L. CAUSSADE, *, I §.
Bactériologie	M. DE LAVERGNE, *, I §.
Professeurs sans chaire	M. L. JOB, *, I §.
	M. WATRIN, *, I §.

Chargés de Cours complémentaires :

Clinique des maladies tuberculeuses ..	M. M. PERRIN, *, I §, professeur.
Pathologie générale	M. P. SIMONIN, A §, agrégé.
Clinique gynécologique	M. P. SIMONIN, A §, agrégé.
Pathologie externe	M. A. BINET, *, I §, agrégé libre.
Clinique des maladies contagieuses	M. GUILLEMIN, A §, agrégé.
Propédeutique dermatologique	M. DE LAVERGNE, *, I §, profes.
Médecine opératoire	M. WATRIN, *, I §, prof. sans ch.
Electrothérapie et radiologie	M. M. BARTHELEMY, *, I §, ag. lib
Accouchements (cours théorique)	M. G. LAMY, *, I §, ch. du c. ag. lib
Obstétrique	M. JOB, *, I §, prof. sans chaire.
Clinique propédeutique médicale	M. VERMELIN, *, A §, agrégé.
Anatomie et Médecine légale	M. DROUET, A §, agrégé.
Pathologie interne	M. MUTEL, *, I §, agrégé.
Clinique des maladies mentales	M. ABEL, *, I §, agrégé.
Education physique (1)	M. HAMEL, *, docteur.
Physiologie du travail	M. L. MERKLEN, A §, agrégé.
Clinique neurologique (1)	M. L. MERKLEN, A §, agrégé.
Propédeutique O.-R.-L. (1)	M. MICHON, docteur.
Parasitologie	M. AUBRIOT, docteur.
	M. DOMBRAY, docteur.

Agrégés en exercice :

MM. MERKLEN, A §.	MM. POURSINES.	MM. GUILLEMIN, A §.
FLORENTIN.	MELNOTTE, O *.	ABEL, *, A §.
BODART.	MUTEL, *, I §.	DROUET, A §.
CHALNOT.	VERMELIN, *, A §.	SIMONIN, A §.
WOLFF.		

Agrégés libres :

MM. G. GROSS, *, I § ; S. REMY, I § ; BUSQUET, I §.
M. FAIRISSE, I § ; BINET, *, I § ; BARTHELEMY, *, I § ; LAMY, *, I § ;
M. TRIBOLET, I §, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.



A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Faible témoignage de mon affection et de
ma reconnaissance pour les lourds sacrifices
qu'ils se sont imposés pour moi.

A MA FIANCÉE

A MES FRÈRES ET SŒURS

A MES PARENTS

A MES CAMARADES D'ÉTUDE,
H. BATTEUR, E. DUBREUIL-CHAMBARDEL,
G. FRUCHART, N. HERBAUX, G. LIAGRE,
J. MACKE, CH. DE RENTY

A MES AMIS

A MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ LIBRE DE MÉDECINE

A Monsieur le Professeur D'HOUR

Professeur Agrégé à la Faculté Libre de Médecine
de Lille.

Il nous a suggéré le sujet de cette thèse.
Nous lui exprimons notre gratitude.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur PERRIN,

Chevalier de la Légion d'Honneur

Professeur de Thérapeutique
à la Faculté de Médecine de Nancy.

En hommage de respectueuse reconnaissance
pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant
la présidence de cette thèse.

A MES JUGES,

Monsieur le Professeur DE LAVERGNE

Monsieur le Professeur Agrégé SIMONIN

Monsieur le Professeur Agrégé CHALNOT

INTRODUCTION

Au cours de nos études, il nous a été donné d'observer, avec le professeur Langeron et avec le professeur agrégé D'Hour, plusieurs cas de pleurésies putrides. Nous avons cru tout d'abord que nous aurions rapporté simplement ces observations en les accompagnant de commentaires ; nous aurions en particulier insisté sur l'origine des gaz dans les épanchements pyo-aériques, sur les lésions pulmonaires accompagnant ces pleurésies et sur les difficultés rencontrées pour les mettre en évidence.

En parcourant les publications médicales de ces dernières années, nous avons remarqué que les observations de pleurésies putrides étaient peu nombreuses, que les conceptions étiologiques et pathogéniques et les études bactériologiques les concernant étaient très discutées. Aussi avons-nous pensé qu'il était préférable de consacrer notre thèse à une sorte de Revue Générale des pleurésies putrides dans laquelle nous ferions entrer les observations personnelles que nous avons pu réunir.

Comme le lecteur le verra, après avoir relaté l'historique de cette question, nous avons insisté sur l'étude

bactériologique des pleurésies putrides enrichie au cours de ces dernières années par l'étude des spirochètes. Nous avons dans un chapitre d'ensemble apporté la symptomatologie de cette affection, symptomatologie qui a subi à la vérité peu de changements. L'étiologie et le mécanisme pathogénique des pleurésies putrides a retenu particulièrement notre attention et c'est dans ce chapitre que nous avons rapporté les observations qui constitueront la partie originale de ce travail. Les pleurésies purulentes non fétides ont subi au cours de ces vingt dernières années des remaniements multiples et l'on s'est attaché à établir leurs rapports avec les affections parenchymateuses et bronchiques. Pour les pleurésies putrides, ces rapports avec les affections pulmonaires et bronchiques sont encore plus étroits. L'on retrouvera encore leur importance dans les derniers chapitres de notre travail, à savoir les chapitres concernant le diagnostic et la thérapeutique des pleurésies putrides.

HISTORIQUE

La connaissance des pleurésies putrides remonte à la plus haute antiquité et l'on trouve celles-ci mentionnées dans les œuvres d'Hippocrate :

« Lorsqu'à l'ouverture d'un empyème, on trouve un pus blanc et de bonne nature, les malades guérissent ; mais, au contraire, ils succombent si le liquide est bourbeux et fétide ».

Ce passage d'Hippocrate résume les idées que l'on pouvait avoir de son temps sur les pleurésies putrides et montre que déjà, à cette époque, la gravité exceptionnelle de cette forme d'empyème était connue.

Au dire de Littré, ce serait Dioclès qui aurait le premier reconnu que ce n'était pas les parois mêmes de la poitrine — comme on le croyait alors — mais bien la plèvre qui était malade dans les pleurésies.

On ne trouve rien de nouveau chez les auteurs qui écrivirent ensuite sur ce sujet et même, au milieu du XVI^{me} siècle, au temps de Guy de Chauliac, on s'exprime dans des termes analogues :

« Dans l'empyème, si la sanie est louable, les malades peuvent en réchapper ; si elle est mauvaise, ils meurent ».

Cet auteur ne fait en somme que répéter ce qu'avait écrit Hippocrate.

C'est avec Laënnec seulement que l'histoire des pleurésies putrides entre dans une nouvelle phase et qu'apparaît la première étude d'ensemble sur ces questions.

Pour Laënnec, la gangrène de la plèvre est extrêmement rare, mais elle existe. Elle est le plus souvent secondaire et « n'a lieu qu'à la suite de la rupture dans la plèvre d'un abcès gangréneux du poumon ; quelquefois aussi, elle a lieu dans les pleurésies chroniques si la maladie a eu déjà une certaine durée ».

Il dit ensuite « Quelquefois l'escharre gangréneuse décomposée se fait jour dans la plèvre et devient la cause d'une pleurésie ordinairement accompagnée d'un pneumothorax qui paraît être l'effet du gaz exhalé par le putrilage gangréneux ; d'autres fois, l'excavation gangréneuse s'ouvrant à la fois dans la plèvre, l'air extérieur contribue évidemment au développement du pneumothorax ».

Ainsi Laënnec, avec son sens clinique génial, avait en même temps bien entrevu les causes des pleurésies putrides, reconnu le pneumothorax qui, si souvent, les accompagne et bien déterminé le mode de production de ces « fluides aériformes auxquels ils sont dus ». Il admet, en effet, le développement d'un pneumothorax par « la décomposition, sous l'influence exclusive des lois chimiques, d'une partie de la matière albumineuse, puriforme épanchée ».

La naissance de gaz dans la cavité pleurale par le simple développement de la putréfaction était donc

envisagée et devait, dans la suite, être démontrée d'une éclatante façon.

En 1828, Monod observe un ramollissement presque total de la plèvre gauche avec épanchement d'un liquide noir et fétide dans la cavité thoracique.

En 1830, Corbin reprend l'étude de cette question encore obscure et cherche à y mettre un peu de lumière. Mettant à contribution les travaux de Laënnec et plusieurs faits observés dans les services de Lherminier et de Chomel, il distingue :

1° la gangrène pulmonaire profonde avec expectoration fétide qui ne produit pas de pleurésie.

2° la gangrène pulmonaire superficielle sans expectoration caractéristique, qui est souvent méconnue et qui détermine ordinairement une pleurésie suraiguë par épanchement de la matière gangréneuse dans la plèvre.

Il admet donc que la pleurésie putride est une affection toujours secondaire, en opposition sur ce point avec Laënnec qui avait admis la possibilité de pleurésies putrides primitives.

En 1838, dans le Journal de l'Expérience, Fournet rapporte quelques observations de pleurésie putride et la considère comme consécutive à la gangrène pulmonaire.

En 1841, paraît la thèse de Baron : « La pleurésie chez l'enfant » dans laquelle cet auteur admet la gangrène pleurale d'emblée et la possibilité pour le sphacèle de se limiter à la plèvre sans intéresser le poumon.

En 1846, Chavignez publie, dans les Bulletins de la Société Anatomique, une nouvelle observation de pleurésie putride.

Chomel, dans le Dictionnaire de Médecine, résume les faits observés par ses devanciers ; il expose, non seulement le tableau des lésions anatomiques, mais la description des symptômes cliniques, en insistant tout spécialement sur l'anxiété et l'affaiblissement des malades. On y trouve aussi reconnue l'existence du pneumothorax par simple exhalaison gazeuse indépendant de toute perforation pulmonaire.

Les particularités cliniques de la pleurésie gangréneuse commencent donc à se dégager.

En 1875, à la Société Médicale des Hôpitaux eut lieu une discussion, demeurée célèbre, au sujet des pleurésies gangréneuses, et Besnier, à la suite d'une observation, propose des conclusions qui ouvrent les débats.

Après avoir reconnu que ce chapitre de la pathologie est presque tout entier à créer, « il admet l'existence d'une pleurésie fétide qu'il y a lieu d'étudier et de décrire à part, à cause des signes qui l'accompagnent, de l'odeur caractéristique que présente d'emblée le liquide épanché dans la plèvre, et des lésions anatomiques gangréneuses qui lui sont propres ».

Pour lui, il y a lieu de distinguer deux variétés principales de pleurésie gangréneuse :

l'une la pleurésie gangréneuse primitive,

l'autre, la pleurésie gangréneuse secondaire à une lésion du parenchyme pulmonaire.

La première étant moins fréquente et plus grave.

Dans un mémoire écrit à l'occasion de cette communication de Besnier, Bucquoy soutient une opinion opposée et conclut que toute pleurésie fétide est consécutive à une gangrène superficielle plus ou moins étendue du poumon, que le liquide épanché tient ses caractères de sa communication avec le foyer pulmonaire et qu'enfin la gangrène primitive n'est pas démontrée.

Ainsi deux doctrines se trouvaient en présence et ce fut celle soutenue par Bucquoy qui prévalut.

Cependant quatre ans après, Rendu publie une observation que l'on peut considérer comme démonstrative de gangrène primitive de la plèvre. Debove, en 1814, apporte un fait semblable, puis Netter apporte un examen anatomo-pathologique à l'appui de cette thèse et fait connaître la nature des espèces bactériennes que l'on trouve dans ces pleurésies.

En 1888, Bouveret propose une nouvelle classification. Il isole pleurésies fétides et pleurésies gangréneuses, les premières étant indépendantes de toute lésion gangréneuse de la plèvre et du poumon. Sepet, puis Simon, dans sa thèse, font de même. Ainsi on admettait l'existence de pleurésies fétides indépendamment de toute gangrène pleuro-pulmonaire et Widal peut en apporter la première observation vraiment concluante.

Après Widal, Courtois-Suffit et Achard publièrent, à leur tour, d'autres cas semblables et dégagèrent enfin toute l'individualité clinique de cette forme.

En 1893, Veillon montre que dans les pleurésies putrides, il s'agit, au point de vue bactériologique, d'une flore microbienne spéciale exigeant une méthode de culture particulière et il met en lumière, en collaboration avec Zuber, le rôle considérable des anaérobies dans les processus putrides.

En 1900, Dieulafoy reprend toute la question des pleurésies gangréneuses et met de l'ordre dans nos connaissances sur les pleurésies dont le liquide « sent mauvais ». Il les appelle les pleurésies ozéneuses, quels que soient leurs caractères et leur origine, ne donnant selon l'éthymologie à ce qualificatif que la signification grossière, olfactive qu'il comporte.

Il montre que les pleurésies ozéneuses sont de trois ordres :

1° les pleurésies fétides qui, d'après lui, donnent issue à un liquide d'odeur infecte. Mais il ne se dégage pas de gaz dans la cavité pleurale,

2° les pleurésies putrides dont le liquide sent mauvais comme celui des pleurésies fétides, mais qui donnent naissance à la production de gaz putrides,

3° les pleurésies gangréneuses, dans lesquelles, à l'odeur nauséabonde (comme dans les pleurésies fétides) et à la production de gaz putrides (comme dans les pleurésies putrides) s'ajoute l'existence de débris sphacelés correspondant à un processus de nécrose pleurale.

L'accord s'est fait immédiatement sur la signification qu'il fallait donner à ces divers qualificatifs juxtaposés.

Mais cette classification ne revêt pas une valeur définitive. Elle n'est en somme qu'une classification d'ordre purement symptomatique, grossière, qui ne précise même pas la qualité des sensations olfactives. Dans la classification de Dieulafoy, sont opposés les concepts olfactifs — fétide, putride — à un concept anatomo-pathologique : gangréneux. Par là déjà, la classification de Dieulafoy apparaît comme insuffisante. Elle a cependant le mérite d'avoir fixé les idées sur les divers caractères de ces pleurésies nauséabondes et surtout de les avoir groupées sous une seule étiquette : les pleurésies ozéneuses.

Par la suite, les travaux contemporains ont eu surtout pour objet, la mise en évidence de la cause microbienne de ces pleurésies.

En 1904, Guillemot, Hallé et Rist, dans une revue critique, font observer que la séparation entre les pleurésies fétides et putrides est toute factice et que, si cette division peut être d'une certaine utilité en clinique, elle n'est pas justifiée par les recherches de laboratoire. Pour ces auteurs, il n'est pas possible de décrire un processus de la putridité distinct de celui de la fétidité et ils s'avouent incapables d'établir une distinction entre les propriétés gazogènes des microbes en culture et leurs propriétés de putréfaction. Au contraire, disent-ils, toute l'histoire des suppurations fétides et gangréneuses montre qu'il est souvent impossible d'établir une distinction entre la fétidité, la putridité et la gangrène. Les microbes observés dans tous ces processus sont les mêmes et leur mode d'action semble comparable.

Les mêmes reproches pourraient être faits à la classification adoptée par Leriche qui classe les pleurésies en fétides (ou putrides) et gangréneuses.

Debénédeti, dans un article très intéressant paru dans *l'Art Médical* (1933, n° 164) montre les difficultés de la classification de ces pleurésies et nous tenons à citer les phrases mêmes de cet auteur :

« En fait, si l'on veut bien concevoir cette question, il faut chercher la lumière dans les travaux récents concernant la gangrène pulmonaire et son étiologie et les suppurations pulmonaires. Alors la classification de Dieulafoy paraît aussi éloignée de la clinique que la classification rigoureuse entre abcès non fétides et abcès fétides ou putrides du poumon, entre abcès putrides du poumon et gangrène pulmonaire. N'hésitons pas à le dire, la question des pleurésies putrides est « à la remorque » de la question des gangrènes et suppurations pulmonaires, dont elle ne constitue que rarement un chapitre absolument distinct ».

Au cours de ces dernières années, peu de travaux ont été consacrés à l'étude de la pleurésie putride. Citons l'article de Harvier et Pinard dans le *Traité de Médecine* de Roger, Vidal et Teissier, une intéressante clinique de Louis Ramond parue sur ce sujet en 1923.

Depuis 1927, nous relevons seulement, dans les *Bulletins de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, quatre observations de pleurésies putrides, celle de Bezançon, Jacquelin, Etchegoin et Célice sur la présence de spirochètes associés aux anaérobies dans

un cas de pleurésie putride, celle de Jacquelin, Mlle Brun et Fouquet sur un cas de pleurésie putride causée par la flore spirochèto-anaérobie, puis l'observation d'une pleurésie fétide enkystée à fuso-streptocoque présentée par Delamare et Gatti et enfin celle de Renaud : pleurésie putride traitée par le sapoïde d'acridine avec guérison après pleurotomie a minima.

Dans les autres revues, on trouve encore quelques observations, peu nombreuses à vrai dire, de pleurésie putride publiées par différents auteurs : Ducamp-Janbon et Mme Lonjon-Turot, Ferru (de Poitiers), Moreau, Courmont, Salmon et Laurent. Enfin Coquelet a relaté à la Société Belge de Chirurgie, un cas de pleurésie putride chez un diabétique.

En 1934, Desbonnets et D'Hour ont publié l'observation d'une pleurésie putride médiastinale qu'ils ont pu drainer par voie postérieure juxta-vertébrale.

Dans cette étude, le lecteur trouvera cinq observations de pleurésies putrides suivies et étudiées en collaboration avec les professeurs Langeron et D'Hour. Ces pleurésies putrides ont été observées dans des circonstances très diverses ; en majorité, ces lésions se sont montrées accompagnées de lésions pulmonaires.

BACTÉRIOLOGIE

C'est l'étude bactériologique des pleurésies putrides et en particulier, les travaux si importants de Veillon qui devaient faire tomber les cloisons que la classification de Dieulafoy, si clinique apparemment, avait dressées entre les pleurésies fétides, putrides et gangréneuses. C'est elle qui a montré l'unité étiologique de ces trois formes de pleurésie, représentant d'ailleurs un stade évolutif différent qu'une forme anatomopathologique particulière.

Comme le disent Harvier et Pinard, « les recherches bactériologiques modernes, et plus spécialement les travaux de Veillon et Zuber, de Guillemot, Hallé et Rist, ont démontré que toutes ces suppurations fétides, putrides ou gangréneuses étaient déterminées par le développement, dans la cavité pleurale, de germes anaérobies et qu'elles n'étaient que les trois degrés, d'intensité croissante, d'un même processus biologique ».

Netter, en 1890, publia la première étude sur la bactériologie des pleurésies putrides et montra que les germes en cause y étaient à la fois très nombreux et

très variés. Il put en isoler quelques-uns, notamment : le protéus, le bactérium coli, le bactérium coli-commune, le leptothrix, le micrococcus tétragène, le streptocoque pyogène et enfin le bacille filiforme que Loeffler avait précédemment rencontré dans la diphtérie du veau et auquel Netter attribua, par la suite, un rôle primordial.

Dès cette époque, cet auteur avait remarqué que la plupart des microbes recueillis dans les empyèmes putrides sont les hôtes habituels de la bouche et des voies digestives, et que la gangrène du poumon et de la plèvre devait rationnellement être imputée aux incursions des micro-organismes salivaires, devenus anormalement virulents.

★★

ANAÉROBIES

Mais si les bactériologistes trouvaient sur les lames des examens directs, une flore microbienne extrêmement riche et variée, par contre, la culture se révélait très pauvre quand elle n'était pas entièrement stérile. On n'obtenait que quelques rares colonies de pyogènes banaux qui, inoculés à l'animal, ne rappelaient en rien les phénomènes observés en clinique.

On essaya d'expliquer ce fait paradoxal par une propriété bactéricide du liquide pleural sur les micro-organismes.

Cette discordance ne fut pas non plus sans frapper Veillon qui pensa que l'on devait se trouver en présence de germes anaérobies, ce qui expliquait la négativité des cultures en présence d'oxygène. Il fit d'abord seul, puis en collaboration avec Zuber, desensemencements à l'abri du contact de l'air et obtint un riche développement de microbes anaérobies qui vint ratifier, d'une façon éclatante, son hypothèse.

Ultérieurement, Veillon étudia avec ses collaborateurs Guillemot, Hallé et Rist, de nombreuses espèces d'anaérobies. Nous avons cru utile d'énumérer ici ces différents microbes car ils peuvent tous se rencontrer dans les ensemencements en culture des pleurésies putrides.

- *Micrococcus faetidus* (Veillon)
- *Staphylococcus parvulus* (Veillon et Zuber)
- *Diplocoque encapsulé* (Rist)
- *Bacillus ramosus* (Veillon et Zuber)
- *Bacillus enteritidis sporogènes* (Klein)
- *Bacillus funduliformis* (J. Hallé)
et sa variante : *Bacillus théoïde* (Guillemot et Rist)
- *Bacillus fragilis* (Veillon et Zuber)
- *Bacillus serpens* (Veillon et Zuber)
et sa variante : *Bacillus radiiformis*
- *Bacillus aérogènes capsulatus* (Welch et Nuttall),
encore appelé : *Bacillus perfringens* (Veillon et Zuber)
- *Bacillus bifermentans* (Tissier et Martelly)
- *Bacillus fusiformis* (Veillon et Zuber)

- *Bacillus nebulosus* (J. Hallé)
- *Cocco-bacillus* (Veillon et Morax)
- *Streptobacillus gracilis* (Guillemot et Hallé)
- *Bacillus glutinosus* (Guillemot et Hallé).

Guillemot, Hallé et Rist purent provoquer expérimentalement des abcès gangréneux par injections sous-cutanées de plusieurs espèces réunies de ces microbes anaérobies et des pleurésies putrides par injections intra-pleurales. Ces germes, hautement pathogènes, devaient être responsables des pleurésies putrides observées en clinique. Ces auteurs le prouvèrent ultérieurement comme le montre le tableau statistique suivant :

Dans la presque totalité des cas, les germes anaérobies sont associés entre eux au nombre de plusieurs espèces ; parfois il existe certainement 6 ou 7 espèces ; l'examen sur lamelle permet d'affirmer cette pluralité.

Sur 13 pus observés par Guillemot, Hallé et Rist, ces auteurs trouvèrent :

<i>Bacillus ramosus</i>	7 fois
<i>Bacillus fragilis</i>	6 fois
<i>Bacillus funduliformis</i>	5 fois
<i>Micrococcus faetidus</i>	4 fois
<i>Staphylococcus parvulus</i>	2 fois
<i>Bacillus aerogènes capsulatus</i>	2 fois

Dans un certain nombre de cas, existaient d'autres espèces qu'ils ne rencontrèrent qu'une seule fois.

Cependant, si ces auteurs considéraient les germes anaérobies comme condition nécessaire des pleurésies

putrides, ils n'allaient jusqu'à nier la participation des aérobies qu'ils trouvaient d'ailleurs, dans la majorité des cas, associés aux anaérobies. L'espèce aérobie qui leur sembla la plus importante, au moins par sa fréquence dans le pus des pleurésies putrides, est un streptocoque ; mais la présence de ces aérobies n'était pour eux qu'une coïncidence et n'entraînait pas en ligne de compte dans la genèse de ces pyopneumothorax.

Aujourd'hui le rôle des anaérobies n'est plus considéré comme aussi exclusif. On admet même que certains aérobies stricts, comme le proteus, le streptocoque, le colibacille, sont capables, à eux seuls, de réaliser des épanchements putrides ainsi qu'en témoignent les observations de Lannelongue et Achard, de Widal et Nobécourt. Signalons par ailleurs, les travaux si importants d'André Prévost, de l'Institut Pasteur de Paris, qui a montré les caractères mixtes, aérobies et anaérobies, de certaines races de streptocoques.

Quoi qu'il en soit, il faut reconnaître aux anaérobies, non pas l'exclusivité, mais du moins la plus grande part dans le déterminisme des pleurésies putrides.

Anaérobies et aérobies peuvent d'ailleurs, ainsi que les expériences d'Achalme et Hallé l'ont bien établi, se prêter mutuelle assistance, réalisant une véritable symbiose. L'aérobie, et tout spécialement à ce sujet le proteus, absorbe tout l'oxygène du milieu et crée ainsi, pour l'anaérobie auquel il se trouve uni, les conditions de la vie sans air et le milieu de culture nécessaire à son développement.

SPIROCHETES

A l'heure actuelle, à la suite des recherches concernant la gangrène pulmonaire, — qui, nous le verrons plus loin, est si souvent à l'origine de la pleurésie putride —, différents auteurs ont introduit une donnée nouvelle dans le problème étiologique des épanchements putrides de la plèvre.

En effet, en dehors d'une seule exception citée par Moreau (cas de Garnier), toutes les pleurésies putrides récemment étudiées montrent l'association quasi constante aux anaérobies de spirochètes.

Ces pleurésies ont la même caractéristique bactériologique que la gangrène pulmonaire, ce qui n'est pas pour surprendre puisqu'il faut noter la coexistence, et selon toute vraisemblance, la précession d'un foyer de gangrène pulmonaire au cours des pleurésies putrides.

C'est Rona qui semble avoir vu le premier le rôle des agents spiralés, spirilles ou spirochètes, dans les processus putrides du poumon. Dans un mémoire paru en 1905, il rapprochait l'angine de Vincent et la gangrène pulmonaire.

Un peu plus tard, et indépendamment de lui, Castellani remarqua la présence de spirochètes dans l'expectoration d'indigènes de Ceylan, suspects de tuberculose pulmonaire. Il individualisait ainsi la bronchite sanglante et en rendait responsable un germe particulier qui reçut le nom de *Spirochoeta bronchialis*.

Après lui, Sabrazés, Violle, Cade et Garin, Morénas apportèrent des observations, mais toutes tropicales, et attribuèrent la maladie au même agent que Castellani.

Cependant on s'aperçut vite qu'il ne s'agissait pas d'une affection purement tropicale et les cas observés se multiplièrent un peu partout, d'abord en Suisse, puis en Serbie et en France.

Désormais les spirochètes sont découverts et incriminés dans de nombreux processus pathologiques différents :

- Bronchites suppurées fétides (Beau, Dide et Ribereau, Delamare).
- Broncho-pneumonies fétides (Nolf et Spehl)
- Gangrène pulmonaire (Plaut et Ghon en Allemagne ; M. Perrin en France).

Dès les premières publications, Perrin avait obtenu un magnifique résultat thérapeutique par la mise en œuvre d'un traitement arsenical spirochéticide dans un cas de gangrène à spirilles et insisté sur les résultats qu'on était en droit d'espérer de la thérapeutique arsenicale et que l'avenir n'a pas démentis.

Ces spirochètes étaient découverts enfin dans la pleurésie putride. En 1927, Bezançon, Jacquelin, Etchegoïn et Célice communiquaient à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris une très belle observation de pleurésie putride où ils avaient noté la présence de spirochètes associés aux anaérobies.

Deux ans plus tard, Jacquelin, Mlle Brun et Fouquet signalaient un nouveau cas de pleurésie dans

laquelle ils avaient pu mettre en évidence et microphotographier les spirochètes contenus dans le liquide pleural.

En 1931, Moreau veuait ajouter une troisième observation très complète de pleurésie fétide à spirochètes et la même année, une quatrième était apportée par Delamare et Gatti avec une étude bactériologique très poussée.

D'après les divers travaux effectués sur ce sujet, quels sont les spirochètes que l'on trouve dans les pleurésies putrides ?

Il faut citer :

1° *Spirochoeta Bronchalis* (Castellani 1907).

Découvert par Castellani dans des cas de bronchite sanglante à Ceylan en 1907.

Sa longueur varie entre 8 à 20 μ et son épaisseur entre 0,40 et 0,50 μ .

Ses extrémités sont à peine arrondies et il présente de véritables spires, relativement peu serrées mais profondes.

A l'ultra-microscope, il apparaît comme un trait transparent, animé de mouvements ondulatoires et en tire-bouchon très vifs et très saccadés. On note la présence de granulations de Fantham, nettement visibles avec un bon éclairage.

On distingue 4 types :

— l'un, épais, ayant de 15 à 39 μ de longueur, à ondulations irrégulières.

— le second à replis réguliers et à extrémités amincies.

— le troisième, plus grêle et plus court, de 7 à 15 μ de long, à spires rapprochées et régulières et à extrémités minces.

— le quatrième, très grêle et à spires très petites.

Les arsenicaux agissent sur lui, mais faiblement.

Il existe des formes filamenteuses. Aucun de ces types n'a de flagelle.

2° Spirochoeta Vincenti (R. Blanchard 1906).

Synonymes : Treponema Schaudinni V. Prowazek 1907

T. nosocomiale Hoffmann

T. minimum de Beaurepaire.

Ce spirochète, très voisin du Sp. buccalis (Cf. plus loin) vit, comme ce dernier, en saprophyte dans la cavité buccale. Associé au bacille fusiforme, de H. Vincent, il produit l'angine ulcéro-membraneuse individualisée par Vincent. Cette même association parasitaire se rencontre dans la « pourriture d'hôpital ».

Ce spirochète mesure de 8 à 20 μ de long et de 0,3 à 0,4 μ d'épaisseur.

Ses ondulations sont irrégulières et inconstantes.

Il est souvent associé à d'autres spirochètes très polymorphes appartenant probablement aux diverses espèces décrites dans la bouche.

3° Spirochoeta Buccalis (ou Inaequale) (Cohn 1875).

Ce spirochète est grand : de 8 à 22 μ de long, et

gros : de 0,4 à 0,75 μ d'épaisseur (plus gros donc que le sp. bronchialis).

Ses spires, lâches et irrégulières, sont en nombre assez variable. Ses ondulations sont inconstantes et toujours de grand rayon ; on en compte une ou deux, rarement plus. Ses extrémités sont mousses. L'absence de membrane ondulante est presque constante.

Ces spirochètes se colorent bien par la fuchsine diluée et le Giemsa les teint en bleu.

4° Spirochoeta Dentium (ou Denticola) (Koch 1877).

Ce spirochète, assez épais, mesure ordinairement de 8 à 15 μ de long. Ses spires nombreuses, peu profondes et pas très régulières, ne sont pas très serrées.

Les éléments de grande taille présentent une ou deux ondulations de faible rayon.

L'une des extrémités est à peu près effilée ; l'autre est en crochet et obtuse.

Ces spirochètes prennent assez facilement la fuchsine diluée et se colorent en violet rougeâtre par le Giemsa. Leurs déplacements s'effectuent par des mouvements hélicoïdaux et ondulatoires, plus rapides et moins discontinus que ceux des spirochètes buccalis.

5° Spirochoeta Medium (Hoffmann et Prowazek 1906) ou Spir. Intermedium (Dobell 1911).

Ce spirochète est souvent associé au Sp. buccalis et au Sp. Dentium.

Il présente les mêmes caractères que ce dernier, mais il est un peu plus grand et ses spires sont plus irrégulières et plus lâches.

6° Spirochoeta Rigidum.

Ce spirochète mesure environ 8 μ de long et 0,30 μ d'épaisseur. Il présente 8 à 10 spires peu profondes, très régulières et très serrées. D'une remarquable rigidité, il ne présente pas d'ondulation ou en présente une seule et de très petit rayon.

Ses extrémités sont d'ordinaire rectilignes ou à peine incurvées et pointues.

A la lumière des nombreux travaux effectués sur la gangrène pulmonaire et sur ces spirochètes, il semble bien que, pour réaliser cette affection, et partant, des pleurésies gangréneuses, expression la plus grave des pleurésies putrides, l'action des anaérobies soit insuffisante.

A la flore de Veillon, que nous avons étudiée rapidement plus haut, il semble nécessaire que vienne s'ajouter la présence d'un spirochète, réalisant ainsi un double processus de sclérose et de sphacèle. Sur cette notion, les auteurs semblent être d'accord.

Là où commencent les controverses, c'est quand il s'agit de savoir quel est le spirochète auquel il faut attribuer le premier rôle. Ici, les auteurs ne sont plus du même avis.

H. Vincent admet le rôle prépondérant de la fusospirochétose. Pour lui, il n'y a pas de distinction nette entre le spirochète Vincenti et le spirochète bronchialis de Castellani. Pour soutenir sa thèse, il se base sur les divers faits suivants : même morphologie des deux spirochètes, même mobilité à l'ultra-microscope, même durée de leur vitalité hors de l'organisme, même

résistance faible à la dessiccation, même affinité chromophile pour les colorants bleus, même structure du protoplasme, même pouvoir de former des corps coccoïdes, même indice de courbure, même symbiose élective avec le bacille fusiforme et enfin même sensibilité de l'un et de l'autre par l'action thérapeutique des arsénobenzènes.

Pour Vincent, si les spirochètes sont souvent prédominants dans les préparations, la coexistence, en proportion variable mais parfois considérable, du bacille fusiforme imprime à la présence du spirochète une signification très spéciale. A son avis, nombre d'auteurs ne l'ont pas recherché ou l'ont laissé échapper et il lui est souvent arrivé personnellement de découvrir des bacilles fusiformes dans des préparations qui lui étaient présentées comme des cas de spirochètose pure.

G. Delamare soutient la même théorie et identifie le spirochète bronchialis au spirochète Vincenti. Pour lui « le spirochète polymorphe de Castellani, hémorragipare, nécrosant et arsénosensible est identique — son nom mis à part — au spirochète polymorphe, hémorragipare, nécrosant et arsénosensible de Vincent ».

Il insiste sur l'importance du rôle des fuso-spirochètes dans la genèse des processus gangréneux et admet que le spirochète en cause n'est autre que celui observé par Vincent dans l'angine ulcéro-membraneuse.

Pour défendre son opinion, il rapporte dans son ouvrage sur « Les spirochètoses respiratoires stoma-

togènes », les recherches très nombreuses qu'il a faites sur ce sujet. Il y décrit les caractères du spirochète « Vincenti-Bronchialis », ses modes de développement, sa mobilité et ses caractères morphologiques. Les nombreuses figures qu'il reproduit d'après Castellani, Violle, etc., et les observations concordantes de Rothwell, Chamberlain, Sabrazés, Roubier et Gauthier, Robert, etc., ne lui laissent pas de doute sur l'identité de ces deux germes et il conclut : « Le spirochète bronchialis de Castellani et le spirochète Vincenti ne sont qu'un seul et même parasite ».

F. Bezançon et E. Etchegoïn, et avec eux Froilano de Mello, soutiennent une théorie diamétralement opposée.

Pour eux, le rôle de l'association fuso-spirillaire doit être considéré comme rare. C'est aussi l'impresion de P. Emile Weil qui en rapporte, avec Semmelongue et Coste, une belle observation.

Ces auteurs écrivent que « le rôle du fusiforme est loin d'être constant et que le spirochète, agent de la gangrène, n'a peut-être rien de commun avec le spirochète de Vincent ».

Si on a cru longtemps à l'action du spirochète Vincenti, c'est à leur avis, à cause de l'utilisation des méthodes de coloration simple, avec lesquelles les spirochètes sont invisibles, sauf le spirochète Vincenti qui se colore, faiblement sans doute, mais est visible.

« A moins, disent-ils, de n'attacher aucune importance aux variations de colorabilité, à la morphologie, aux caractères de mobilité, on doit considérer comme deux espèces différentes, le spirochète observé par les

auteurs dans la gangrène pulmonaire et le spirochète Vincenti »).

De plus, le spirochète subit très rapidement la lyse, au bout de $3/4$ d'heure, d'où il s'ensuit que l'on ne peut dépister les spirochètes que si on porte l'examen sur des préparations fraîches.

En prenant différentes précautions, ces auteurs disent avoir trouvé très souvent un spirochète appartenant à l'espèce du spirochète bronchialis, décrit par Castellani. Avec ce spirochète, existait, en grande abondance, la flore des anaérobies du type Veillon. Quant au bacille fusiforme, ils ne l'ont trouvé que deux fois, une fois seul, une fois associé au spirochète bronchialis.

Pour eux, le rôle du *Spirochoeta Bronchialis* de Castellani est considérable dans la gangrène et ce spirochète est totalement différent du spirochète Vincenti.

Enfin certains auteurs considèrent le spirochète de Vincent comme un germe, fréquent sans doute, mais dépourvu de rôle pathogène. Cependant, la cure radicale des lésions dans lesquelles il se rencontre, par les arsénobenzènes spirochéticides (et Perrin en a, le premier, apporté un très bel exemple) semble bien démontrer son rôle pathologique.

N'est-il pas permis de penser que ces spirochètes pourraient être aussi de simples saprophytes analogues à ceux que l'on constate dans la cavité buccale où l'on sait que toute lésion, quelle qu'elle soit : banale, syphilitique ou cancéreuse, peut se recouvrir d'une flore fuso-spirillaire.

Il faut dire aussi que toutes les espèces spiroché-

tiennes que nous avons citées plus haut, sont très voisines et les variations de l'aspect qu'elles présentent, s'explique suffisamment par le polymorphisme.

Le professeur Sanarelli, de Rome, a apporté en 1927 à cette question, les documents les plus intéressants. En cultivant les spirochètes sur des « milieux catalyseurs » (fragment d'organe dans le fond du tube de gélose), il a obtenu des cultures très riches et est arrivé à cette conclusion qu'il était impossible de distinguer les uns des autres les spirochètes de l'intestin, des angines ulcéro-membraneuses, de la bouche et du poumon.

De plus, il a constaté que l'addition de B. Mésentériques dans les cultures en bouillon favorisait le développement du spirochète, qui, au bout de quelques jours, se transforme en bacille fusiforme. Ce bacille fusiforme, repiqué, fournit à nouveau des spirochètes. Sanarelli dit avoir observé, à l'ultra-microscope, les phases de cette transformation ; pour lui, les bacilles fusiformes ne seraient donc que des spirochètes transformés et les spirilles de la gangrène pulmonaire appartiendraient au même type fuso-spirillaire.

De l'étude bactériologique des pleurésies putrides, l'on peut conclure à l'importance indiscutable des anaérobies du type Veillon. Au cours de ces dernières années, cette étude s'est enrichie de la notion nouvelle des spirochètes, ceux-ci associés presque toujours aux anaérobies. La part de ces spirochètes dans la pathogénie des pleurésies putrides est à l'étude et la nécessité de leur présence n'est pas admise par tous les auteurs.

ÉTIOLOGIE ET MÉCANISME PATHOGÉNIQUE

Généralités

Dans l'étude des pleurésies putrides, se pose une question des plus importantes et des plus délicates aussi. Comment les microbes anaérobies et les spirochètes parviennent-ils à la cavité pleurale ?

Combien de difficultés en effet ne rencontre-t-on pas pour élucider ce problème étiologique et pathogénique. Difficulté d'interpréter les observations aussi détaillées et aussi complètes qu'elles soient, d'y trouver la lésion initiale ayant pu provoquer la pleurésie putride, surtout lorsque ces observations ne s'accompagnent pas d'une vérification anatomique, que celle-ci ait été impossible ou que le malade ait guéri.

Lorsque cette autopsie a pu être pratiquée, les difficultés ne disparaissent pas complètement, car cet examen anatomique lui-même est d'une interprétation très difficile. Les sections du parenchyme pulmonaire ont pu être insuffisantes, laissant inaperçu un petit foyer de gangrène pulmonaire, un tout petit abcès bien localisé, laissant ignorée une fistule pleuro-pulmonaire minime. Souvent aussi, l'immersion du pou-

mon et son insufflation n'ont pas été pratiquées, qui auraient permis, ainsi que dans une observation de pyopneumothorax que nous avons pu suivre, de mettre en évidence une fistule minuscule qu'il n'a pas été possible de retrouver à l'examen, cependant minutieux, du parenchyme.

Bezançon, Jacquelin, Etchegoïn et Célice sont de cet avis : « Quant à l'origine même de cette infection gangréneuse de la plèvre ni l'interrogatoire, ni l'examen clinique, ni même *l'autopsie effectuée complètement* ne nous ont permis de la connaître. La présence des spirochètes dans le pus nous a incités à explorer minutieusement l'état de la bouche, des amygdales, du pharynx, des oreilles, des voies digestives et nous les avons trouvés entièrement normaux ».

Difficulté enfin d'apprécier l'importance pathogénique de la voie lymphatique et de la voie sanguine.

Dans ce chapitre, nous nous proposons d'insister surtout sur la propagation à la plèvre des affections du poumon : gangrène, dilatation des bronches, etc... qui nous paraît dominer par sa fréquence l'étiologie et la pathogénie des pleurésies putrides. Nous apporterons plusieurs observations personnelles qui montreront l'importance de ce facteur pulmonaire, et aussi disons-le, les difficultés rencontrées souvent pour le mettre en évidence. Cette notion du facteur pulmonaire est intéressante théoriquement, mais elle est aussi très utile pour la thérapeutique. C'est qu'en effet, les techniques chirurgicales permettent, depuis ces dernières années, d'atteindre directement les pou-

mons, comme ont insisté, récemment encore sur ce point, Monod et Moulonguet.

★★

Par quelles voies les germes pathogènes parviennent-ils à la plèvre ?

Ils peuvent y arriver de diverses façons, soit directement, soit indirectement.

1° Apport direct

Les microbes arrivent alors à la plèvre par effraction et, dans ce cas, évidemment le plus simple, ils peuvent venir soit du dehors : voie exogène ; soit du dedans : voie endogène.

ORIGINE EXOGÈNE

Cette origine est très rare, du moins dans la pratique médicale du temps de paix.

Les pleurésies putrides peuvent se développer à la suite de plaies de poitrine et elles ont été observées assez fréquemment au cours de la guerre 1914-1918.

Dans ce cas, les microbes telluriques sont amenés dans la plèvre par un corps étranger vulnérant, un projectile de guerre par exemple, souillé de terre ou qui entraîne avec lui des débris vestimentaires septiques. L'origine et le mécanisme de la pleurésie putride sont alors manifestes.

Les pleurésies putrides peuvent aussi se développer — mais c'est un mécanisme exceptionnel — à l'occasion d'une ponction exploratrice ou évacuatrice septique d'un épanchement préexistant : soit pleurésie séro-fibrineuse, soit pleurésie purulente tuberculeuse, soit hémothorax traumatique.

Bouveret signale encore, après Stokes, qui y insistait déjà spécialement, comme cause fréquente de gangrène superficielle du poumon et par suite, de pleurésie putride, l'impression du froid et la contusion de la paroi thoracique. Il note l'influence du froid, à son avis manifeste, dans trois observations (Obs. de Bucquoy, de Millard et de Leriche) qu'il rapporte dans son *Traité de l'empyème*. Il s'agit alors, non pas d'un refroidissement vulgaire, mais de l'impression intense et prolongée du froid. Mais s'il trouve cet élément pathologique, il lui est fort difficile de dire comment ce refroidissement engendre le sphacèle du poumon et la pleurésie putride. Il croit qu'il ne fait que diminuer la résistance de l'organisme et de la plèvre qui sont ainsi plus facilement attaqués par les germes pathogènes.

L'influence du traumatisme de la poitrine semble aussi évidente à Bouveret dans plusieurs observations (Obs. de Hayem et Graux, de Dulac, de Firmin et de Jackson). Gosselin a d'ailleurs démontré qu'un traumatisme du thorax pouvait léser fort gravement le poumon sans provoquer la fracture des côtes et que l'attrition du parenchyme pouvait aller jusqu'à déterminer la mortification et amener la production d'une pleurésie putride.

ORIGINE ENDOGÈNE

La voie endogène est, contrairement à la voie exogène, de règle dans la majorité des cas. La plèvre est atteinte par un processus analogue situé en un autre point de l'organisme et plus particulièrement au poumon. Dans ce cas, — si nous n'envisageons toujours que l'apport direct —, il y a effraction de la plèvre viscérale et irruption dans la cavité pleurale de collections putrides ou gangréneuses.

De nombreuses affections du poumon peuvent être à l'origine de ces pleurésies putrides par effraction.

Il faut citer tout d'abord :

LA GANGRÈNE PULMONAIRE

C'est de beaucoup la cause la plus importante et l'on peut dire que l'histoire de la pleurésie putride est intimement liée à celle de la gangrène pulmonaire, si intimement même que souvent l'on ne sépare pas l'étude de ces deux processus pathologiques.

Toutes les formes de la gangrène pulmonaire peuvent donner des pleurésies putrides, qu'il s'agisse d'une gangrène corticale d'emblée ou d'une caverne gangréneuse ouverte dans la plèvre. Mais il est évident que l'évolution d'un foyer superficiel, cortical de gangrène pulmonaire, amène plus rapidement la formation d'un épanchement putride de la plèvre qu'un foyer gangréneux profond, pneumonique. Si ce dernier détermine lui aussi souvent des réactions pleurales, ce sont

soit des exsudats fibrineux, soit des épanchements séro-fibrineux épisodiques.

Dans ce qu'on a appelé « la forme pleurétique de la gangrène pulmonaire », il est un fait à noter ; c'est la grande difficulté du diagnostic de la lésion pulmonaire initiale.

En effet, dans cette forme, le foyer étant très superficiel, le malade, pendant très longtemps, n'expectore pas les crachats caractéristiques de la gangrène pulmonaire et les mucosités fétides n'apparaissent qu'à une période fort avancée de la maladie. Elles peuvent même faire complètement défaut et leur absence explique les incertitudes du diagnostic. Bouveret, après Corbin et Bucquoy, avait déjà bien noté ce fait de l'absence prolongée de l'expectoration caractéristique.

Cet auteur l'explique de la façon suivante : « le foyer pulmonaire étant très superficiel n'est en rapport qu'avec les plus fines ramifications bronchiques. Or ces bronches de très petit calibre sont aisément oblitérées par la fluxion œdémateuse qui s'étend autour de l'escarre et elles ne redeviennent perméables qu'au moment où débute l'élimination de cette escarre ».

Ce qui complique encore le diagnostic, c'est que le plus souvent les signes pleuraux masquent jusqu'au bout les signes propres à la lésion corticale du poumon ; on n'entend ni souffle tubaire, ni râles crépitants, ni signes cavitaires ; on ne constate ni odeur fétide de l'haleine, ni expectoration.

Nous avons personnellement observé un cas de pleurésie putride que rien, ni l'interrogatoire, ni

l'examen clinique ne pouvaient nous faire rattacher à une lésion gangréneuse du poudmon et qui avait été qualifiée de primitive. Seule l'autopsie nous a permis, après de nombreuses coupes du parenchyme pulmonaire, de découvrir un foyer de minimes cavités gangréneuses.

OBSERVATION PERSONNELLE N° 1

Pleurésie putride en apparence primitive avec pneumothorax — autopsie — pas de fistule broncho-pleurale. Foyer limité de gangrène pulmonaire corticale.

G. Van C..., âgé de 27 ans, ne présente rien d'anormal dans ses antécédents héréditaires. Il est marié ; sa femme est bien portante et son enfant est lui aussi en bonne santé.

Dans ses antécédents personnels, on note l'existence d'une tuberculose pulmonaire ; il a d'ailleurs été réformé parce que ses crachats contenaient des bacilles de Koch.

L'affection qui l'amène dans le service le 6 Juin 1928 a débuté un mois auparavant, le 3 mai. Il a éprouvé à ce moment un point de côté et de la dyspnée. Ces phénomènes ont été cependant assez peu intenses puisque, dans l'après-midi, il peut faire 10 minutes de marche pour se rendre chez ses parents.

Cependant, depuis ce jour, le malade est obligé de cesser son travail et traîne chez lui.

Ce n'est que quelques jours avant son entrée que, sa dyspnée augmentant, il se voit contraint de demander son admission.

A son entrée, le 6 Juin, l'état général est mauvais ; la dyspnée est marquée et la température assez élevée.

A l'examen, on note les signes d'un épanchement pleural abondant : matité absolue en avant, dans l'hémithorax gauche, remontant jusqu'à la clavicule. La sonorité est conservée dans l'espace de Traube. En arrière, matité dans les 2/2 inférieurs du poumon ; au même niveau, abolition des vibrations et disparition du murmure vésiculaire. Le cœur est refoulé vers la droite et la dyspnée est intense. Il n'y a pas d'expectoration.

L'interne de service pratique une thoracentèse qui ramène du pus fétide. A cause des phénomènes dyspnéiques, il en évacue un litre 1/4.

Le lendemain, il constate des signes de pneumothorax. Dans la partie antérieure du thorax, sonorité à la percussion du sommet jusqu'à la partie moyenne du poumon. En arrière, matité dans les 2/3 inférieurs du poumon avec souffle amphorique. Il existe de plus de la succussion hippocratique ; le signe du sou est positif et il y a de nombreux râles métalliques à l'auscultation.

L'état général reste très grave ; la dyspnée est de plus en plus vive. Le pouls est rapide ; la température ne dépasse pas 39°. Le cœur est refoulé vers la droite.

Le 8 Juin, l'état général s'altère de plus en plus ; le malade est extrêmement faible, dans un état de prostration marquée et en proie à une dyspnée intense.

Il succombe dans la matinée du 9 juin.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, on se trouve en présence d'une vaste cavité contenant du pus de couleur verdâtre et d'odeur fétide et occupant les 2/3 supérieurs de l'hémithorax gauche. Cette cavité est limitée en dehors par la plèvre pariétale très adhérente à la paroi thoracique, en dedans et en bas par le poumon.

Les poumons sont enlevés par éviscération et immergés ; on procède à l'insufflation intra-trachéale d'air. On ne trouve pas de fistule broncho-pleurale.

La plèvre gauche est épaissie et recouverte d'un enduit qui se laisse dissocier par le raclage et qui semble de nature inflammatoire. On en prélève un morceau pour l'examen microscopique.

Le poumon gauche sectionné est atelectasié, sans lésions tuberculeuses apparentes. De nombreuses coupes sont pratiquées ; l'une d'elles permet enfin de découvrir un foyer de minimes cavités gangréneuses dont quelques-unes sont à quelques millimètres de la plèvre. Au milieu de cette zone gangréneuse, l'on trouve des bronches dilatées, entourées de parenchyme sclérosé.

Rien à signaler dans le reste de l'autopsie.

Examen bactériologique du liquide pleural.

Examen direct : Bacilles à Gram +

Streptocoques.

Culture en aérobiose :

colonies de streptocoques non hémolytiques.

Culture en anaérobiose :

colonies abondantes de B. Sporogènes de Klein.
dégagement important de gaz.

En résumé. — Chez un jeune homme de 26 ans, développement brutal d'une pleurésie putride, rapidement mortelle. Pas de lésions pulmonaires décelables cliniquement. Seule une autopsie très minutieuse permet de découvrir des petites cavités gangréneuses, cause vraisemblable du pyo-pneumothorax putride.

Dans une observation rapportée par Moulonguet, à la Société Nationale de Chirurgie, nous retrouvons encore cette absence de tout signe clinique de gangrène pulmonaire au cours de la pleurésie putride. Il s'agit d'un homme de 37 ans, ayant présenté une pleurésie putride de la grande cavité gauche. La pleu-

résie parut d'abord amener une guérison simple, mais quelques semaines plus tard, le malade revint avec une fistule persistante au niveau de l'incision de pleurotomie. Moulonguet fit faire une radiographie après lipiodol et celle-ci démontra l'existence, au bout d'un long trajet fistuleux, dans la région axillaire, d'une communication broncho-pleurale, preuve de l'origine pulmonaire et de la pleurésie putride et de la fistule persistante. Moulonguet ajoute dans son commentaire : « Par la clinique pourtant, on ne retrouve pas la moindre histoire pulmonaire au début brutal de la pleurésie putride, 11 jours avant la pleurotomie et il n'y eut pas de vomique les jours suivants ».

A côté de ces formes où la gangrène pulmonaire initiale est impossible à déceler cliniquement, il est des cas où le diagnostic de la lésion pulmonaire s'impose à l'évidence ; entre ces deux extrêmes, on trouve toutes les transitions.

Bouveret avait même distingué, suivant que la lésion pulmonaire était plus ou moins latente, trois formes cliniques de gangrène superficielle du poumon et il apportait des observations de chacune de ces formes.

Dans la première forme, les signes de gangrène pulmonaire ne sont plus douteux au moment où apparaissent ceux de la pleurésie. Quelquefois même, celle-ci ne se développe qu'à une phase ultime de la maladie. Ces cas, pour Bouveret, forment une sorte de transition entre la gangrène profonde et la gangrène superficielle du poumon.

Parfois aussi, l'abcès gangréneux du poumon aura

été diagnostiqué cliniquement et radiologiquement et l'on aura institué un pneumothorax artificiel thérapeutique.

C'est au cours de ce pneumothorax que l'on pourra voir survenir une pleurésie putride. Laurent a communiqué récemment l'observation d'un malade de 37 ans qu'il soignait médicalement depuis deux mois pour un abcès à pyogènes de la zone cervicale du poumon droit au tiers supérieur. A ce moment de l'évolution, l'expectoration a diminué, le malade reprit du poids et devint apyrétique. On fit alors un essai d'affaïssissement pulmonaire par pneumothorax qui n'arriva pas à libérer les adhérences pleurales. Au bout de quelques jours, apparut une pleurésie putride avec état général des plus graves. La guérison fut obtenue par pleurotomie et sérothérapie antigangréneuse massive.

Nous apportons deux autres observations personnelles de pleurésies putrides survenant au cours d'un pneumothorax thérapeutique institué pour le collapsus d'un abcès pulmonaire.

OBSERVATION PERSONNELLE N° II

Monsieur D... est examiné le 18 juillet 1932. Il se sent fatigué depuis quelques jours seulement ; il tousse et crache. Ses crachats ont été immédiatement examinés et ils contiennent des bacilles de Koch. Antérieurement, ce malade n'avait eu aucune maladie ; il n'avait jamais toussé ni craché.

Sa température oscillait entre 38° et 39°.

A l'examen clinique, le malade présente quelques râles bulleux en arrière dans la fosse sus-épineuse ; l'haleine et les crachats ne sont pas fétides.

La radioscopie et la radiographie montrent deux cavités de l'hémithorax gauche avec deux niveaux liquides. Devant cette radiographie, nous avons hésité pour dire qu'il s'agissait d'une tuberculose pulmonaire car la bordure des cavités n'était pas la netteté que l'on trouve habituellement dans les cavernes tuberculeuses.

L'examen bactériologique montrant la présence de bacilles de Koch fit tomber nos doutes et un pneumothorax fut institué.

Celui-ci fut créé facilement et continué pendant un mois 1/2. La radioscopie montrait l'absence de résorption gazeuse dans l'intervalle de deux insufflations successives.

Après la première insufflation, nous avons fait refaire un examen bactériologique et celui-ci avait été négatif. Après la troisième insufflation, les crachats devinrent fétides. Notre impression radiologique du début se confirmait ; il s'agissait bien d'abcès du poumon et non pas de tuberculose pulmonaire. Le pneumothorax étant commencé, nous le continuâmes en y associant cependant le traitement arsenical des abcès. En août, la résorption de l'air se fit très lentement et nous retrouvâmes le pneumothorax toujours loin de la paroi. Ce détail avait quelque importance en raison de la perforation qui survint le premier septembre. Celle-ci fut marquée par un point de côté violent et une élévation de la température qui monta à 39°.

Un examen radioscopique fut pratiqué le 10 septembre. Une image hydro-aérique apparut dans le pneumothorax et une ponction ramena du pus fétide. Malgré l'état général mauvais du malade, celui-ci fut opéré quelques heures après. La pleurotomie permit d'évacuer un litre de liquide purulent. La convalescence du malade ne fut pas marquée d'incidents. Deux mois après, la fistule de la pleurotomie était fermée et le malade n'avait plus d'expectoration.

Une radiographie, pratiquée trois mois après, montrait une image thoracique normale à la place des abcès pulmonaires antérieurement constatés. Le diaphragme gauche était relevé et la région sus-diaphragmatique était opaque. Cette opacité a persisté depuis lors.

En résumé. — Chez un homme de 35 ans, porteur de deux cavités du poumon droit considérées à tort comme tuberculeuses (erreur de laboratoire ayant montré à tort des bacilles de Koch), — un pneumothorax est créé — Pyo-pneumothorax putride un mois 1/2 après — Plerotomie ; guérison de la pleurésie et des abcès du poumon se maintenant sans rechute depuis 3 ans.

OBSERVATION PERSONNELLE N° III

M. R. 50 ans, entre à l'hôpital de la Charité pour toux et expectoration fétide.

Le début de ces phénomènes remonte à dix mois, mais il est absolument impossible de faire préciser au malade les circonstances qui en ont accompagné le début. Il n'a jamais cessé son travail. Il a seulement remarqué que cette fétidité des crachats disparaissait de temps en temps pendant quelques jours de même que la toux. Il dit avoir été hospitalisé, il y a cinq mois parce qu'il se sentait fatigué ; aucun traitement spécial n'a été pratiqué. C'est la fatigue et l'amaigrissement qui l'amènent de nouveau à l'hôpital.

A son entrée, le 6 janvier 1927, le malade a l'aspect fatigué, il est pâle et paraît amaigri. Sa toux est fréquente, son expectoration et son haleine sont tellement

fétides qu'elles nécessitent l'isolement. Il n'a pas de point de côté ni de dyspnée, et il n'a pas de troubles digestifs ni urinaires.

L'examen des poumons révèle dans la moitié inférieure de l'hémithorax gauche, de la matité avec persistance des vibrations, de la pectoriloquie aphone et des râles humides à timbre cavitaire.

Rien d'anormal à l'auscultation du poumon droit. Les crachats ne contiennent pas de bacilles de Koch.

Une radiographie pratiquée le 10 janvier montre une image thoracique normale..

Il nous semblait bien cependant, cliniquement, qu'il devait exister une cavité à la base gauche et la radiographie négative ne pouvait pas nous empêcher de le penser. Le 17 janvier, nous pratiquons une injection de lipiodol qui nous montre une cavité irrégulière de la grosseur d'une mandarine à la base gauche, cavité dans laquelle le lipiodol débouche par une série d'arborisations bronchiques dilatées.

En présence de ces documents, nous nous décidâmes à pratiquer un pneumothorax, d'autant plus facilement que l'état général de notre malade s'attérait rapidement.

Le 1^{er} Février, la première insufflation est pratiquée (300 cc.).

Le 4 février, deuxième insufflation de 400 cc. Nous constatons à la radioscopie un décollement de la base et de la partie moyenne du poumon. Pendant la nuit suivante, le malade a un point de côté assez violent qui le réveille ; il n'y a pas dyspnée ; le lendemain, la température est à 38°. A l'auscultation on perçoit un souffle amphorique ; la pression manométrique est à 0 alors que la veille, après l'insufflation, elle était à — 3 ; à la radiographie, l'on trouve un décollement complet mais avec présence de liquide à la base.

Le 11 février, le malade est essoufflé ; le liquide qui a augmenté est soustrait en partie. Ce liquide a l'aspect bouillon sale, il contient des anaérobies. L'on pratique

des injections de novarsénobenzol et du sérum anti-gangréneux.

L'état général du malade s'altère de jour en jour et la mort survient le 18 février.

La vérification anatomique permet de trouver la poche de l'abcès et le faisceau de bronches dilatées qu'avait montrés le lipiodol.

En résumé. — Chez un malade porteur d'un abcès gangréneux du poumon invisible à la radiographie simple, l'injection de lipiodol permet de localiser cet abcès et montre en outre des dilatations bronchiques afférentes ; un pneumothorax est pratiqué, mais une perforation se produit avec pleurésie putride qui emporte le malade.

La deuxième forme de gangrène superficielle individualisée par Bouveret est caractérisée par l'apparition à peu près simultanée des signes de gangrène et de pleurésie.

Enfin, et le plus souvent, la pleurésie ouvre la scène et les signes de gangrène n'apparaissent qu'à une période plus avancée ou ne se manifestent pas du tout et la gangrène, soupçonnée peut-être, n'est vérifiée qu'à l'autopsie. Cette dernière forme est la plus commune et présente des difficultés de diagnostic très grandes.

L'observation de la maladie du professeur Dolbeau, publiée par Millard, en est un exemple typique. Toute la première période de cette maladie s'est caractérisée par des signes pleurétiques d'une extrême intensité : point de côté atrocement douloureux et persistant,

toux pénible et violente, dyspnée et frottement pleurétique. Au treizième jour, Barth reconnut un grand épanchement pleural et s'il soupçonnait la nature gangréneuse à cause de la violence du point de côté, il n'en trouvait aucun signe clinique. Au 23^{me} jour seulement, pour la première fois, le malade eut quelques crachats légèrement fétides et finalement, le diagnostic de gangrène pulmonaire ne fut bien établi que le 27^{me} jour au moment de la pleurotomie.

Une observation beaucoup plus récente publiée par Robert Monod en est un autre exemple. Il s'agit d'un malade d'Abrami qui se présentait comme atteint d'un épanchement putride enkysté particulièrement septique et dont l'état était à ce point précaire que les médecins traitants demandaient pour lui une simple incision de la paroi, sans anesthésie et sans résection costale.

L'image radiographique montrait en arrière dans la partie inférieure du thorax droit, une poche gazeuse hémisphérique sous tension avec niveau liquide.

A l'intervention, après résection costale et incision de la plèvre qui contenait un pus d'odeur fétide, un abcès cortical pulmonaire en cupule, du volume d'une demi-noix, était très nettement visible au centre de la collection pleurale enkystée qu'il avait provoquée. R. Monod put ainsi constater — ce qui n'est pas fréquent — le point de départ pulmonaire de l'épanchement putride. Le dessin qu'il a fait faire d'après nature, le prouve nettement et Monod ajoute : « Ces faits confirment la solidarité, aujourd'hui bien établie,

qui existe entre les pleurésies putrides et les abcès superficiels du poumon. En raison du siège superficiel des lésions, ces formes associées pleuro-pulmonaires ne comportent pas habituellement un temps pulmonaire spécial, mais il convient de toujours l'envisager dans les cas notamment d'un épanchement qui traîne ».

Et l'on pourrait multiplier les exemples.

Cependant si cette forme de gangrène pulmonaire superficielle, silencieuse cliniquement, présentait autrefois et présente encore dans certains cas de très grandes difficultés de diagnostic, il est à notre disposition un moyen d'investigation éminemment précieux qui est la radiologie. Celle-ci montre souvent — et les exemples abondent en pratique phthisiologique — des lésions absolument silencieuses et que l'oreille la mieux exercée n'arrive pas à déceler. L'examen radiologique attentif, dans de nombreux cas où la gangrène pulmonaire corticale, soupçonnée le plus souvent, ne peut être certifiée par la clinique, permet de voir après ou sans injection de lipiodol, un petit abcès, une image cavitaire, une image hydro-aérique avec niveau liquide horizontal, logés sous la plèvre viscérale et venant donner la preuve de l'origine pulmonaire de la pleurésie putride.

L'intérêt de la radiologie dans l'étude des pleurésies putrides est bien mis en valeur par l'observation publiée par R. Moreau. Elle apporte en effet l'exemple d'un foyer pulmonaire qu'on ne pouvait que soupçonner avant l'intervention et qui s'est affirmée,

quelque temps seulement après la pleurotomie, par une image de cavité sous-claviculaire vue à la radioscopie.

Il faut bien dire que même avec les radiographies, la visibilité du poumon au voisinage de la pleurésie est très diminuée, pour ne pas dire nulle. L'opacité du liquide pleural empêche la constatation des détails pulmonaires. Le poumon ne sera souvent rendu visible qu'après la pleurotomie, mais à cette période, c'est au contraire la présence de l'air dans la plèvre qui diminuera aussi la visibilité du poumon.

Par contre, l'exploration directe du parenchyme pulmonaire par la brèche de pleurotomie ou, si la visibilité directe est insuffisante, par la pleuroscopie, permettra dans certains cas, de constater la présence de fistules pleuro-pulmonaires que l'anamnèse ou l'examen clinique et radiologique n'avaient pu mettre en évidence.

DILATATION DES BRONCHES

La cause pulmonaire qui semble être la plus importante après la gangrène pulmonaire, est, à notre avis, la dilatation des bronches.

Les études cliniques et radiologiques de ces dernières années ont montré d'une part la fréquence des dilatations bronchiques, d'autre part la difficulté de diagnostic de leurs formes frustes en l'absence de contrôle radiologique lipiodolé. Nous pensons qu'à l'origine de nombreuses pleurésies putrides, il y a une lésion pulmonaire au voisinage d'une dilatation bronchique

Bezançon et Azoulay ont insisté sur les formes latentes des dilatations bronchiques, en particulier sur les formes hémoptoïques. Sergent et Kourilsky, Léon Kindberg ont montré l'intrication des dilatations bronchiques et des abcès du poumon. Dans certains cas, l'abcès du poumon est primitif et guérit spontanément et c'est après seulement qu'une dilatation des bronches persiste. Dans d'autres cas, c'est à la périphérie d'une dilatation bronchique que se constitue un abcès pulmonaire rappelant ce que d'anciens auteurs (Bucquoy) avaient appelé « la gangrène pulmonaire des extrémités ».

Ces dilatations bronchiques contiennent des germes anaérobies, si non en permanence du moins à certaines périodes de leur évolution. Cliniquement les accès de fétidité des crachats des dilatés bronchiques nous le prouvent formellement.

Anatomiquement, certaines de ces dilatations bronchiques peuvent se trouver très près de la plèvre sans abcès de voisinage. Dans d'autres cas, c'est l'abcès bronchectasique qui affleurera la plèvre. L'on comprend qu'un foyer septique à anaérobies se trouvant à proximité de la plèvre constituera pour celle-ci un danger permanent et que la production de la moindre fissuration pourra ensemençer la plèvre et provoquer une pleurésie putride. Cette fissure n'est même pas nécessaire pour que la dilatation des bronches provoque une pleurésie putride, la propagation de l'infection peut se faire par voie lymphatique.

Faisons remarquer que dans de nombreux cas, les foyers de dilatation bronchique s'accompagnent de

processus pleuraux symphysaires, soit que cette dilatation ait succédé à une pleurésie de la grande cavité, soit que de petites réactions pleurales répétées aient provoqué une symphyse pleurale.

Nous présentons deux observations de pleurésie putride accompagnant des dilatations bronchiques ; dans un cas, un pyo-pneumothorax putride est considéré comme primitif ; un examen bronchique lipiodolé après guérison de la pleurésie par pleurotomie montre une dilatation bronchique importante du côté de la pleurésie. Dans un autre cas, c'est chez un malade atteint d'une dilatation des bronches, vérifiée par un examen lipiodolé, que survient une pleurésie putride guérie, elle aussi, par pleurotomie.

OBSERVATION PERSONNELLE N° IV

Madame V..., âgée de 32 ans. entre dans le service le 5 janvier 1927 pour toux et point de côté.

Elle raconte que la maladie qui l'amène actuellement à l'hôpital, remonte à 4 jours ; le 1^{er} janvier en effet, à 7 heures du soir, elle a ressenti un point de côté violent à la base gauche du thorax ; en même temps, elle a été prise de quintes de toux violentes douloureuses mais qui ne se sont pas accompagnées d'expectoration. Le 3 janvier, un médecin est appelé qui conseille à la malade de garder le lit et lui donne une potion pour la toux ; le point de côté persiste, mais la toux est devenue grasse ; l'expectoration est mousseuse, aérée ; les crachats ne sont ni rouillés ni sanglants.

Le 5 janvier, la malade ne paraît pas fatiguée ; elle

répond facilement aux questions posées. L'examen révèle une submatité de la base gauche avec diminution des vibrations et râles sous-crépitaux. Rien à droite. Le reste de l'examen est négatif.

La malade nous raconte que depuis l'âge de 13 ans, elle tousse et crache chaque matin ; qu'à l'âge de 26 ans, elle a présenté une affection qualifiée de bronchite chronique pour laquelle elle aurait été alitée pendant 6 mois. Elle ne sait pas si au cours de cette affection, elle a eu de la température ; elle toussait et crachait mais n'a jamais eu d'hémoptysies. A vrai dire, il n'a pas été attaché à ces antécédents l'importance qu'ils méritaient ainsi que le reste de l'observation le montrera. L'affection aiguë de cette malade fut considérée comme une congestion pulmonaire grippale d'autant plus facilement que plusieurs autres malades de nos salles étaient hospitalisés pour la même raison.

Les symptômes s'amendaient ; la malade ne crachait presque plus et la température descendait au-dessous de 38°.

Le 10 janvier, nous trouvons à la malade un aspect fatigué et un teint terreux ; d'autre part, la fièvre est montée depuis la veille au soir et atteint maintenant 39°. Elle se plaint d'un point de côté assez intense et une dyspnée légère est apparue. L'examen du thorax nous montre des signes différents de ceux trouvés les jours précédents : matité des deux tiers inférieurs de l'hémithorax gauche, abolition complète des vibrations, souffle à timbre cavitaire au niveau du tiers moyen du thorax, pectoriloquie aphore et bronchophonie. Une ponction exploratrice est pratiquée et ramène un pus brunâtre d'une odeur extrêmement fétide. L'expectoration n'a aucune odeur actuellement mais la malade nous affirme que la veille au soir elle a eu un crachat d'une très grande fétidité. Une radioscopie est pratiquée immédiatement ; elle montre un épanchement hydro-aérique de la grande cavité ; le niveau liquidien atteint le point G de l'ombre cardiaque ; la poche aérienne refoule en haut le poumon qui reste adhérent au

sommet. La malade ne présente pas de troubles articulaires, le ventre est normal, la région appendiculaire n'est aucunement douloureuse. Le diagnostic de pleurésie putride, de pyo-pneumothorax par exhalaison est porté.

La malade est transportée immédiatement dans le service de chirurgie où une pleurotomie d'urgence est pratiquée, une grande quantité de liquide sanieux est évacuée. Ce liquide est ensemencé en gélose profonde de Veillon pour la culture des anaérobies.

Les suites opératoires ont été excellentes ; après une température à 40° le soir de l'intervention, la température baissa en lysis pour atteindre 37°5 en huit jours.

Pendant les jours qui suivirent, nous fûmes étonnés de ne pas noter la formation de gaz dans nos tubes de Veillon, des cultures poussaient mais ne dégageaient pas de gaz. Quelques jours plus tard nous pouvions identifier nos cultures, composées de staphylocoques et de bacilles ramosus.

Puisque l'on ne trouvait pas de gaz dans les cultures, il ne devait pas s'agir de pyo-pneumothorax par exhalaison. C'est alors que les antécédents que nous avait signalés la malade, nous permirent de penser qu'il s'agissait peut-être d'une dilatation des bronches.

Quand la température de la malade fut revenue à 37° nous pratiquâmes une injection intra-bronchique de lipiodol à gauche qui nous montra de grosses dilations moniliformes.

Une réaction de Wassermann pratiquée dans l'intervalle était positive. La présence d'air dans la plèvre au moment de pyothorax était due selon toute vraisemblance à une perforation bronchopleurale minime qui, en même temps qu'elle permettait l'ensemencement de la plèvre, permettait à l'air bronchique d'y pénétrer.

En résumé. — Chez une malade syphilitique présentant des antécédents bronchiques survient en

période d'épidémie de grippe une congestion pulmonaire d'apparence banale mais au cours de laquelle se produit brusquement un pyo-pneumothorax que l'injection de lipiodol bronchique permet de rapporter à une dilatation des bronches.

OBSERVATION PERSONNELLE N° V

Monsieur E..., âgé de 22 ans, est examiné par l'un de nous le 20 novembre 1931 pour des hémoptysies. Chez ce malade, on ne trouve aucun fait anormal avant l'âge de 18 ans. Depuis 4 ans, il a chaque matin de petits crachats rouges qu'il a attribués à de l'inflammation de la gorge. Il a consulté plusieurs fois pour ces crachats rouges et a été tranquilisé chaque fois. Depuis un mois, ces crachats sont devenus plus gros le matin et il y a huit jours une véritable hémoptysie est survenue. Il a craché le volume d'une tasse de sang. La gorge du malade a été examinée par un otorhino-laryngologiste. Celle-ci est normale. Le malade a été ensuite radiographié, mais la radiographie de face était normale. Quoique ayant l'attention attirée sur la dilatation des bronches, l'on ne peut absolument pas « deviner » des altérations bronchiques. Le malade a chez l'un de nous une expectoration saumonée purulente qui fait affirmer son origine thoracique et permet d'éliminer les voies respiratoires supérieures. Un foyer de râles sous-crépitaux est perçu en arrière et à droite à la base. En examinant alors le malade en position oblique, l'on trouve quelques aspects anormaux analogues à ceux que l'on trouve dans les dilatations des bronches.

Deux examens de crachats sont conseillés au malade ; ils ne contiennent pas de bacilles de Koch.

Un lipiodol est pratiqué ultérieurement ; il montra une dilatation bronchique ampullaire limitée. Un traitement par injections intra-trachéales est suivi pendant plusieurs mois par le malade. Une réaction de Bordet-Wassermann est négative. Ce malade conservait une petite expectoration matinale qui ne le gênait guère.

Deux ans après, brusquement, le malade ressentit un point de côté violent à la base droite ; un essoufflement progressif apparaissait ainsi qu'une température à 38°5. Nous conseillons au malade de venir se faire examiner dans les heures qui suivent. Nous trouvons chez un malade extrêmement fatigué, ayant déjà un teint plombé, des signes d'auscultation de pleurésie droite. La radioscopie nous montre une image de Damoiseau typique. Nous ponctionnons et retirons un pus extrêmement fétide.

Nous injectons alors dans le pus cinq centimètres cubes de lipiodol et repérons le point déclive au moyen d'une radiographie centrée sur un index métallique cutané placé radioscopiquement à la hauteur du lipiodol intra-pleural. Le lendemain, une pleurotomie est faite par le professeur Camelot ; celle-ci donne issue à une grosse quantité de pus extrêmement fétide. Par la brèche de pleurotomie, il est impossible d'explorer le poumon sous-jacent.

Le malade fit un séjour de 15 jours en clinique et un mois et 1/2 après, la fistule pleuro-cutanée était fermée. Depuis, le malade va bien ; il conserve une minime expectoration matinale sans hémoptysies.

En résumé. — Malade de 22 ans présentant depuis 4 ans des signes cliniques de dilatation bronchique. Une radiographie de face ne montre rien d'anormal. 2 examens de crachat sont pratiqués au cours d'hémoptysies répétées. Un examen radioscopique en oblique permet de trouver un faisceau dense de dilatation bronchique. Un lipiodol bronchique vérifie ce

diagnostic. Deux ans après survient du même côté une pleurésie putride sans gaz pleuraux. Pleurotomie. Guérison.

De ce chapitre, nous tirerons comme conclusion que dans toute pleurésie putride qui ne fait pas sa preuve, il faut penser avant de dire que cette pleurésie est primitive, à la dilatation bronchique. C'est en cherchant cette affection systématiquement que l'on arrive à la trouver car ses signes aussi bien cliniques que radiologiques peuvent être souvent très difficiles à mettre en évidence.

TUBERCULOSE

L'on peut aussi rencontrer la pleurésie putride au cours de la tuberculose pulmonaire ou pleurale soit spontanément soit au cours d'un pneumothorax artificiel.

Ducamp, Janbon et Mme Lonjon-Turot ont rapporté en 1928 à la Société des Sciences Médicales de Montpellier, le cas d'une pleurésie putride mortelle, développée sur une tuberculose pleurale qui était restée cliniquement silencieuse pendant 3 ans.

Courmont, en 1932, a relaté le cas d'un malade atteint d'une tuberculose unilatérale et soigné avec succès par le pneumothorax artificiel et chez lequel est

survenue brusquement, en pleine guérison clinique, une pleurésie putride à anaérobies que rien ne faisait prévoir.

Quelles relations existe-t-il entre la tuberculose pleuro-pulmonaire et les pleurésies putrides ? Les classiques ne donnent que peu de renseignements à leur sujet et les traités récents ne font pas mention de la chose. Cependant Netter, dans le *Traité de Médecine*, écrit : les pleurésies susceptibles de transformation putride sont avant tout les pleurésies chroniques et chacun s'accorde à reconnaître à ce point de vue un privilège tout spécial à la pleurésie purulente tuberculeuse ».

Mais aucune précision n'est donnée touchant le mode d'apparition de l'épanchement putride et plus particulièrement l'existence possible, dans le voisinage de la plèvre, de lésions pulmonaires en évolution, susceptibles de créer une porte d'entrée ou encore le rôle joué par les thoracentèses successives.

Dans les nombreuses observations rapportées par différents auteurs, on ne trouve aucun fait de pleurésie putride spontanément développée sur une tuberculose pleurale, en dehors de tout apport direct ou d'infection de voisinage.

La pleurésie putride est assez fréquente dans le pneumothorax spontané et peut survenir aussi logiquement au cours d'un pneumothorax artificiel, lorsqu'il survient une rupture avec fistule pulmonaire. Dans ce cas, l'origine est évidente et doit être rapportée à l'ouverture dans la cavité pleurale d'une

caverne tuberculeuse particulièrement septique. Mais quand cette pleurésie putride survient, comme dans l'observation de Ducamp, Janbon et Lonjon-Turot, en période de stabilisation et de guérison cliniques, à quoi faut-il l'attribuer ?

Courmont croit pouvoir, dans son cas, attribuer cette complication à une contagion intra-hospitalière. Dans la même chambre, se trouvait un malade atteint de tuberculose massive aiguë, qui mourut plus tard. A l'autopsie, l'on trouva, outre des lésions étendues de tuberculose, un foyer cavitairé gangréneux. Le malade avait séjourné dans la chambre de ce dernier.

Courmont croit que la contagion a donné chez son malade, d'abord une infection aiguë probablement septicémique et qui s'est secondairement localisée sur la plèvre malade du pneumothorax et a transformé l'épanchement en pleurésie putride.

Des pleurésies putrides ont été signalées au cours de Broncho-pneumonies par Rendu et Rist et par Tassowatz.

D'autres auteurs ont signalé des pleurésies putrides survenant à la suite de kystes hydatiques du poumon ou de cancer pulmonaire.

Nous n'insisterons pas sur ces dernières étiologies véritablement exceptionnelles.

Enfin le mécanisme d'apport direct par effraction peut être invoqué en faveur des pleurésies putrides consécutives à une collection putride ou gangréneuse

intra-thoracique : cancer ulcéré de l'œsophage, ou
abdominale : abcès sous-phrénique, abcès péri-né-
phrétique.

II° Apport indirect.

Dans ce cas l'apport des germes putrides se fait
dans la plèvre par l'intermédiaire de deux voies :

- la voie lymphatique
- la voie sanguine.

VOIE LYMPHATIQUE .

Parmi les affections pouvant utiliser cette voie lymphatique, il faut citer à nouveau les divers processus pulmonaires que nous avons étudiés précédemment : foyers superficiels de gangrène pulmonaire, cavités infectées de bronchectasie, cavernes tuberculeuses. Ici l'envahissement de la plèvre ne se fait plus par contiguïté mais par continuité. L'on croyait primitivement que l'ouverture dans la plèvre du foyer gangréneux pulmonaire était nécessaire pour provoquer une pleurésie putride au cours de la gangrène pulmonaire. Mais avec Frankel, on est d'avis actuellement que la rupture dans la plèvre n'est pas nécessaire. L'épanchement pleural réactionnel peut devenir putride alors même qu'une mince couche de tissu pulmonaire

sépare encore la plèvre des éléments septiques pulmonaires.

C'est sous cette rubrique qu'il faut classer également les abcès sous-phréniques d'origine appendiculaire ou angiocholitique qui envahissent la plèvre par les lymphatiques du diaphragme.

La forme appendiculaire de Dieulafoy répond à ce mécanisme.

De même il convient de citer les phlegmons périnéphritiques ou les pyélonéphrites suppurées.

VOIE SANGUINE

Le voisinage immédiat n'est même pas nécessaire pour créer la pleurésie putride et bien souvent l'infection se produit à distance à la suite de suppurations primitives causées elles-mêmes par l'association aéro-anaérobies ; ainsi se trouvent réalisées les pleurésies putrides d'origine embolique.

Les foyers les plus divers peuvent servir de point de départ à l'embolus infectant. Les bactéries aéro-anaérobies sont les hôtes habituels normaux du tube digestif ; aussi il va sans dire que la première place parmi les affections causales des pyopneumothorax putrides par voie sanguine revient aux maladies du tube digestif.

Si les germes putrides, habitant normalement le tractus digestif, ne déterminent pas plus souvent encore la pleurésie putride, c'est que pour y arriver, il semble

qu'il leur soit nécessaire d'exalter leur virulence tout d'abord au sein d'un foyer primaire putride.

Ces affections locales primitives peuvent être :

Bucco-pharyngées : abcès dentaires, angine de Ludwig, otites moyennes (Rist), mastoïdite.

Parmi ces diverses affections, les suppurations auriculaires revendiquent une place importante. On connaît le grand retentissement qu'ont ces inflammations des voies aériennes supérieures et de leurs annexes dans la pathogénie des suppurations, des gangrènes pulmonaires et partant des pleurésies putrides.

Intestinales :

Ici il faut citer tout d'abord :

— *l'appendicite aiguë* :

Guillemot et Hallé ont rapporté une belle observation d'un malade qui a présenté une pleurésie putride au cours d'une appendicite gangréneuse.

La pleurésie putride au cours de l'appendicite évolue d'une façon particulière qui a poussé certains auteurs et tout particulièrement Dieulafoy, à l'individualiser sous le nom de « pleurésie putride appendiculaire ».

Cette pleurésie évolue, au point de vue clinique, en trois phases successives.

Première étape : appendiculaire. Caractérisée par les signes classiques de l'appendicite, avec ou sans réaction péritonéale.

Deuxième étape : abdomino-phrénique. Elle appa-

rait de 8 à 15 jours après le début de la maladie et est annoncée par une très vive douleur dans l'hypochondre, une dyspnée angoissante et une augmentation du volume du foie. Cette étape correspond à la formation d'un abcès sous-phrénique parfois gazeux (pyopneumothorax sous-phrénique de Leyden) qui précède souvent l'épanchement pleural.

Troisième étape : pleurale. Elle se fusionne avec la précédente, débute par un point de côté, accompagné d'une toux quinteuse et aboutit à une pleurésie putride droite à grand épanchement. L'évolution est rapide et grave.

L'appendicite aiguë peut fort bien se passer de l'étape sous-phrénique et infecter la plèvre soit directement soit par l'intermédiaire d'un infarctus gangréneux du poumon.

Avec l'appendicite, l'occlusion intestinale, les entérites, la dysenterie (Wagner) peuvent aussi être à l'origine d'une pleurésie putride. Enfin celle-ci peut succéder à des affections des annexes du tube digestif et en particulier des voies biliaires (Gilbert et Lippmann) ; angiocholite (Rist), cholécystite (Gouget), abcès du foie.

A côté des maladies du tube digestif et de ses annexes, il faut encore faire une place à des causes, moins fréquentes peut-être mais cependant rencontrées, de pleurésies putrides, les affections de l'appareil génito-urinaire : pyélonéphrites suppurées, phlegmons périnéphritiques, cystites, vaginite, métrite, salpingo-ovarite. Renaud a présenté récemment à la

Société Médicale des Hôpitaux de Paris, le cas d'une pleurésie putride survenue chez une femme porteuse d'un cancer de l'utérus et l'on connaît le curieux cas relaté par Dieulafoy d'une pleurésie putride consécutive à l'oubli d'un paquet de gaze dans le vagin pendant plus de deux mois.

Enfin certaines ostéomyélites, les infections puerpérales, les phlébites peuvent encore dans certains cas être cause de pyopneumothorax putride.

De cette longue énumération, il faut retenir surtout que les deux grands facteurs étiologiques de pleurésie putride par voie sanguine sont avant tout les otites moyennes, compliquées ou non de mastoïdite et l'appendicite aiguë. Il ne faut penser aux autres causes qu'après avoir éliminé ces deux-là.

En dernière analyse, il semble bien que le réservoir de virus soit avant tout les voies digestives et aériennes supérieures là où l'on rencontre les germes aérobies et anaérobies les plus variés et les spirochètes.

★★

Mais si les causes de pleurésies putrides sont nombreuses, il n'en reste pas moins vrai que le foyer de l'infection initiale est parfois impossible à déceler cliniquement soit au cours de l'opération soit même au cours de l'autopsie la plus minutieuse. On est alors amené à qualifier cette pleurésie putride de primitive.

Mais cette *pleurésie putride primitive* existe-t-elle

réellement ? La pleurésie putride primitive est d'une extrême rareté. Toutes les observations qui ont été publiées et qui tendaient à prouver son existence, sont à vrai dire très peu concluantes et certains auteurs vont même jusqu'à nier celle-ci. Peut-être dans les cas publiés comme pleurésie putride primitive (Besnier, Rendu, Debove et Widal) peut-on se demander si la recherche des foyers septiques à distance a pu être faite et si dans le cas où l'autopsie a pu être pratiquée, un foyer pulmonaire minime n'a pas pu échapper aux investigations. Malgré ces cas peu concluants, nous ne pensons pas que l'on puisse rejeter l'existence des pleurésies putrides primitives, celles-ci pouvant du reste être dues à la localisation pleurale d'une septicémie à anaérobies comme celles qu'a individualisées Veillon.

SYMPTOMATOLOGIE

DEBUT

La pleurésie peut-être :

— *primitive* : dans ce cas, la localisation du processus de putréfaction est d'emblée pleurale ou tout au moins semble telle.

— *secondaire* : et alors, dans cette alternative, le malade est porteur d'un foyer putride ou gangréneux extra-pleural et c'est dans un second temps que le processus se localise à la plèvre.

Qu'elle soit primitive ou secondaire, la pleurésie putride s'annonce par des symptômes identiques qui frappent en général d'emblée par leur intensité et leur gravité.

Le début est presque toujours *brutal et violent*, assez semblable à celui de la pneumonie.

Parfois cependant, mais rarement, le début est traînant, insidieux ou comparable à celui d'une simple pleurésie. On retrouve, à l'interrogatoire, des frissonnements, des courbatures, une gêne respiratoire et

une atteinte de plus en plus prononcée de l'état général.

D'après Moreau, au contraire, dans tous les cas, le début brusque n'est qu'apparent. Toujours il est précédé d'une période durant une ou deux semaines pendant laquelle les malades se plaignent de douleurs thoraciques, de troubles de l'appétit, de fatigue, d'état subfébrile. Ce n'est qu'après cette phase prémonitoire, marquée surtout par des troubles de l'état général, que les signes thoraciques feraient leur apparition.

A cette occasion, nous tenons à insister sur l'interrogatoire concernant les antécédents plus lointains. Chez ces malades, l'on trouvera souvent les signes cliniques d'une affection bronchique chronique ancienne, remontant à une maladie aiguë de l'enfance : broncho-pneumonie de l'enfance à l'occasion d'une rougeole ou d'une coqueluche. Parfois aussi c'est le tableau d'une dilatation bronchique typique que le malade nous décrira si cependant l'interrogatoire est suffisamment précisé : expectoration matinale continue, petites hémoptysies, crachats saumonnés quelquefois fétides.

Dans d'autres cas, cette pleurésie aura été précédée de phénomènes pulmonaires aigus qui souvent auront été considérés comme des phénomènes congestifs (congestion pulmonaire, pneumonie) alors qu'en fait, il s'agissait d'un abcès du poulmon.

Notons en passant l'importance pratique et thérapeutique de telle constatation dans l'anamnèse.

POINT DE CÔTÉ

Brutalement, dès le premier jour, apparaît un *point de côté extrêmement marqué, intense, térébrant*, remarquable par sa violence en véritable coup de poignard, comme l'ont noté Corbin et Bucquoy.

Non seulement ce point de côté est intense, mais il dure longtemps, persistant plusieurs jours, parfois même dix jours comme dans une observation rapportée par Bouveret et nécessitant l'emploi de doses élevées de morphine.

Parfois cependant, ce point de côté n'est pas aussi tenace ni aussi persistant, ainsi que l'a montré Rist dans deux observations. Dans l'une, la malade n'a eu qu'une douleur très fugace suivie d'une rémission trompeuse qui aurait pu faire croire à une accalmie ; dans l'autre, l'on constata à plusieurs reprises, l'apparition et la disparition de la douleur.

Ce point de côté correspond à l'hémithorax où va se développer dans les jours qui vont suivre, l'épanchement putride.

La douleur est continue, exaspérée par les mouvements, la toux, la parole et, de temps en temps, elle présente des exacerbations d'une extrême violence.

Ce début répond bien au tableau schématique qu'en donnaient Debove et Courtois-Suffit : « Dans la très grande majorité des cas, le début est extrêmement violent. Les phénomènes douloureux sont remarquables par leur durée et leur intensité ; le point de côté

est persistant, continu, exaspéré aux moindres mouvements »).

Une telle douleur est peu commune dans la pleurésie séreuse et dans la pneumonie et c'est un signe précieux pour le diagnostic.

DYSPNÉE

En même temps que le point de côté, une dyspnée très marquée s'installe, souvent plus vive que dans la pleurésie séreuse, imputable sans doute à la violence du point de côté et augmentée par une toux incessante et très pénible.

FIÈVRE

La fièvre apparaît précédée de frissons répétés. Elle n'est pas d'emblée très forte, pas aussi élevée que pourrait le faire supposer l'intensité des phénomènes généraux et locaux. Elle ne l'est pas plus que dans la pleurésie séreuse. La température oscille autour de 39° et s'abaisse parfois jusqu'à 38°.

Le type fébrile est continu mais avec de légères rémissions matinales. Parfois même la fièvre tombe et la courbe de température présente un commencement de défervescence ou même une défervescence complète comme l'a signalé Bouveret.

En résumé, cette fièvre est variable suivant les observations et nous ne désirons pas insister davantage sur ses caractères.

Le malade entre ainsi rapidement dans la période d'état.

ETAT

La période d'état est marquée par la rapide aggravation des symptômes généraux et fonctionnels, mal expliquée par la symptomatologie objective qui se manifeste alors.

1° Signes généraux.

Très rapidement, l'état général du malade devient grave, alarmant. Le malade est sous le coup d'une rapide et profonde intoxication. Son faciès prend une *teinte terreuse*, plombée que nous désirons particulièrement signaler. L'on trouvera quelquefois des plaques de cyanose sur les joues et les lèvres. Les traits sont tirés, les yeux cernés. La langue est sèche, fendillée. Le visage et les extrémités sont couverts de sueurs abondantes. L'état des voies digestives est saburral. Il y a souvent une diarrhée abondante et fétide et des vomissements.

L'état général s'altère de jour en jour ; le malade maigrit, perd ses forces, devient extrêmement faible et tombe dans une prostration marquée, rappelant parfois même l'état typhoïde, avec de la stupeur et du subdélire. Dans certains cas, il présente des lipothymies fréquentes et des érythèmes d'aspect varié. Les urines sont généralement peu abondantes, très colorées, riches en urates comme toutes les urines fébriles, mais souvent aussi elles contiennent de l'albumine en quantité plus ou moins abondante.

Tous ces faits témoignent de la toxi-infection profonde de l'organisme. On sent dès l'abord que le malade est gravement atteint.

Malgré cette profonde intoxication, la température reste généralement peu élevée, oscillant entre 38 et 39°. Il y a donc, entre l'état général grave du malade et cette fièvre modérée, une opposition nette sur laquelle Rendu et Rist ont insisté avec raison.

Parfois cependant, on voit apparaître de grandes exacerbations fébriles. La température s'élève brusquement de 2 à 3° (Frankel). De temps en temps, des oscillations thermiques, pouvant atteindre 40°, se dessinent sur la courbe de température. Souvent ces accès fébriles sont précédés d'un vrai frisson et d'une abondante sudation.

Les accès fébriles avec frisson et sueur peuvent persister encore pendant 8, 10 et 15 jours après la pleurotomie (Bouveret) malgré les lavages méthodiques et complets de la cavité suppurante. Habituellement, dès la pleurotomie, la fièvre diminue et en quelques jours, la température arrive à la normale.

Fait important, dès le début de la maladie, le pouls de ces pleurétiques est toujours accéléré, atteignant et dépassant 120 à 130 pulsations et correspondant à une hypotension artérielle souvent importante. Ce pouls est petit, mou, témoignant d'un profond affaiblissement du cœur dont les bruits sont assourdis.

Cette dissociation entre l'atteinte de l'état général et l'hyperthermie modérée, entre l'hyperthermie mo-

dérée et l'accélération du poulx, revêt une valeur symptomatique certaine.

La circulation périphérique est défectueuse et on peut noter une tendance manifeste à la cyanose et au refroidissement des extrémités.

2° Signes fonctionnels.

DOULEUR

Le point de côté du début persiste très intense, exagéré par la toux, les mouvements, la palpation. Il s'irradie souvent dans le flanc correspondant ou vers la région mammaire.

Widal a noté, dans un cas qu'il s'accompagnait d'hypéresthésie cutanée, la douleur s'exaspérant par le simple frôlement de la peau.

Chomel insistait déjà sur son acuité et sur sa durée dans les cas de pleurésie gangréneuse.

DYSPNÉE

La dyspnée est très intense, augmentant journellement pour devenir telle que le plus souvent les malades doivent rester assis, le décubitus dorsal étant impossible.

Cette dyspnée s'accompagne de battements des ailes du nez, de tirage sus-claviculaire et sus-sternal. Parfois, on voit survenir de véritables accès d'oppression. Ces accès semblent d'ordre toxique autant que méca-

nique, dus autant à l'intoxication générale septicémique qu'au refoulement du cœur et du poumon par l'épanchement pleural.

TOUX

La toux, d'abord sèche et quinteuse, au lieu de s'atténuer comme dans la pleurésie banale, persiste et même devient plus fréquente, parfois continue au fur et à mesure de l'évolution de la maladie.

EXPECTORATION

Pratiquement l'expectoration est nulle ou insignifiante ; le malade ne crache que s'il est atteint d'une affection pulmonaire simultanée ; la toux reste sèche ou bien n'amène que quelques mucosités.

Dans quelques cas cependant, l'haleine et les crachats ont accidentellement, dès les premiers jours, présenté une odeur légèrement fétide. Un tel caractère est d'une importance très grande. Parfois aussi, on a noté une expectoration épaisse, grisâtre, visqueuse, adhérente au vase.

Quand il y a gangrène pulmonaire, à l'origine de la pleurésie putride, l'expectoration peut être véritablement caractéristique par son odeur. Dans ce cas, les crachats sont fluides, grisâtres, plus ou moins abondants et toujours d'une extrême fétidité. L'absence d'expectoration ne fera pas rejeter l'origine pulmonaire de l'atteinte pleurale car il existe des gangrènes pulmonaires sans expectoration. D'Hour et

Buisine ont, en particulier, vérifié ce fait dans une observation dans laquelle l'autopsie a pu être pratiquée.

3° Signes physiques.

Les signes sont surtout, et en particulier au début, ceux d'une pleurésie et sont généralement très nets.

Pendant les premiers jours, ce sont ceux d'un syndrome liquidien de la grande cavité avec les trois signes cardinaux :

— *matité* remontant plus ou moins haut suivant les cas, atteignant parfois la pointe de l'omoplate,

— *abolition des vibrations thoraciques* dans la zone de matité ; parfois cependant, les vibrations sont plutôt diminuées qu'abolies,

— *obscurité respiratoire.*

Les autres signes : souffle aigre, doux, lointain, voilé, expiratoire, pectoriloquie aphone, égophonie, n'existent qu'en fonction des phénomènes de condensation du poumon sous-jacent. Ils peuvent donc manquer dans les pleurésies putrides.

Plus tard, dans les cas où les phénomènes de putréfaction s'étant produit, il se développe des gaz (pneumothorax par exhalaison) ou bien d'emblée ou très rapidement, dans les cas où une perforation met en communication la cavité pleurale et les bronches (pneumothorax par perforation), les signes deviennent ceux d'un hydro-pneumothorax.

Classiquement, les signes seraient absolument typiques du point de vue clinique : matité inférieure et sonorité supérieure, bruit amphoro-métallique, bruit d'airain, succussion hippocratique.

Il faut savoir cependant que ces hydro-pneumothorax putrides n'ont pas toujours la richesse symptomatique que classiquement on leur attribue. Le meilleur signe reste la *succussion hippocratique*, recherchée à la fois le malade assis et dans le décubitus. Par contre, la matité sera souvent peu marquée ; sa limite supérieure sera trouvée plus difficilement. Le murmure vésiculaire ne sera pas supprimé et l'on sera étonné de percevoir un murmure vésiculaire presque normal malgré un épanchement pyo-aérique important, comme le révéleront la radiologie et la ponction exploratrice.

RADIOLOGIE

A la radioscopie, les aspects lésionnels pleuraux sont tellement évidents que l'on pourrait se passer de radiographies dans la plupart des cas.

La radioscopie en effet nous montrera, quand l'épanchement ne sera pas accompagné de gaz, une courbe de Damoiseau et une opacité basale caractéristique. Quand la plèvre contiendra liquide et gaz, l'on aura alors l'image typique des hydro-pneumothorax avec niveau horizontal liquidien, mobile avec les déplacements du malade.

La radioscopie pourra nous montrer, non seulement des épanchements occupant la grande cavité en tota-

lité ; elle nous permettra aussi de faire le diagnostic de pleurésies enkystées, interlobaires, axillaires ou diaphragmatiques, pour ne citer que les localisations les plus fréquentes.

PONCTION EXPLORATRICE

Si la chose est possible, si le malade n'est pas trop fatigué, la ponction exploratrice sera faite après l'examen radiologique.

Dans la majorité des cas, c'est la ponction exploratrice qui permettra le diagnostic de la pleurésie putride. Un pus d'aspect verdâtre, non homogène et d'une odeur caractéristique sera retiré par la seringue de ponction. C'est ce pus qui, recueilli aseptiquement, sera ensemencé par le laboratoire. L'on profitera de cette ponction exploratrice pour injecter dans la cavité pleurale, quelques centimètres-cubes de lipiodol, afin de repérer immédiatement la limite inférieure de l'épanchement.

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

L'évolution de la pleurésie putride, abandonnée à elle-même, est une évolution mortelle et rapidement mortelle. Gouget a écrit que le malade résiste 5 à 6 jours, une semaine, quelquefois deux, jamais plus de trois ; quoique ces dernières limites nous paraissent souvent atteintes, il est évident que la décision thérapeutique doit être posée très rapidement.

La pleurésie putride, en effet, ne peut guérir qu'à une seule condition ; c'est que le processus putride intra-pleural puisse s'évacuer, mettant ainsi fin aux phénomènes si graves de résorption. Or, il faut savoir que la vomique spontanée est, d'après les observations, tout-à-fait exceptionnelle dans les pleurésies putrides, alors qu'on la rencontre encore fréquemment dans les pleurésies purulentes simples. Il est vrai que dans les pleurésies que nous étudions, la mort survient généralement trop vite, avant que la vomique n'ait eu le temps de se produire.

La mort survient dans la cachexie, parfois hâtée par une complication brutale, telle qu'un phlegmon gazeux ou un emphysème sous-cutané, par infiltration des gaz dans le tissu cellulaire au cours de la ponction (Béhier).

Parfois aussi la maladie peut se terminer par la mort subite comme dans un cas de Courtois-Suffit.

Même opérée, la pleurésie putride ne guérit pas dans tous les cas et la mort survient encore dans 40 % des cas malgré l'intervention.

La guérison est habituellement très lente à se produire. L'état général ne se relève que très progressivement et il persiste parfois une fistule pleuro-cutanée comme l'a signalé P. Moulonguet.

Le pronostic de ces épanchements putrides est donc toujours d'une haute gravité, même si on les opère.

La mort est inévitable si on n'intervient pas en temps opportun, c'est-à-dire dès que la nature gangréneuse de l'épanchement a été reconnue.

Il importe donc d'établir le diagnostic au plus tôt car le pronostic si sombre est cependant amélioré dans une très grande mesure par la pleurotomie précoce.

Certains auteurs ont voulu distinguer dans ces pleurésies putrides deux éventualités pronostiques distinctes. Quoique ces distinctions nous semblent trop subtiles et surtout difficilement vérifiables, nous avons voulu les indiquer cependant.

D'après ces auteurs, dans un premier type de cas, une pleurésie séro-fibrineuse antérieure à la rupture du foyer pulmonaire joue un rôle en quelque sorte providentiel et semble retarder la marche des accidents. En effet, cette pleurésie est le plus souvent enkystée ; les liquides septiques, provenant du foyer gangréneux pulmonaire, tombent dans une cavité close et tapissée

de néo-membranes plus ou moins épaisses qui ralentissent les phénomènes d'absorption et la septicémie est moins promptement fatale.

Il en irait tout autrement dans la seconde alternative. Ici, le pneumothorax est d'emblée général et, occupant toute la grande cavité, s'annonce par une douleur thoracique extrêmement vive et s'accompagne de troubles graves : dyspnée intense, lipothymies et tendance syncopale. La plèvre saine absorberait plus facilement les liquides gangréneux et l'on assisterait rapidement au développement d'une septicémie suraiguë.

DIAGNOSTIC

Des diverses notions étiologiques, pathogéniques et cliniques que nous venons d'étudier, il nous faut maintenant tirer des déductions d'ordre diagnostic.

Le diagnostic des pleurésies putrides est difficile et pour être fait, doit passer par plusieurs temps. Il faut tout d'abord faire le diagnostic de l'épanchement pleural, puis celui de la putridité de l'épanchement pleural.

I. — DIAGNOSTIC DE LA PLEURESIE

C'est le temps facile du diagnostic.

Dès les premières heures, en raison de la brusquerie du début avec frisson et point de côté brutal, on pose le plus souvent le diagnostic de *pneumonie*. Puis dès que l'on a reconnu les signes de l'épanchement pleural : matité, abolition des vibrations, obscurité respiratoire, on pose le diagnostic de pleurésie très facilement.

Parfois cependant, le diagnostic n'est pas si aisé

car nous avons vu précédemment que la symptomatologie des pleurésies putrides n'est pas toujours très riche.

II. — DIAGNOSTIC DE LA PLEURESIE PUTRIDE

C'est le temps délicat du diagnostic.

Ce diagnostic de pleurésie putride se pose en deux temps : la clinique pose un diagnostic de présomption et le diagnostic de certitude est fourni par la ponction exploratrice.

DIAGNOSTIC DE PRÉSUMPTION PAR LA CLINIQUE

Les signes physiques d'épanchement hydrique ou hydro-aérique de la plèvre au cours des pleurésies putrides sont généralement si nets qu'il n'est guère possible de discuter leur diagnostic que d'avec ceux des pleurésies séro-fibrineuses, purulentes ou d'autre nature ou de pneumothorax.

La clinique nous révèle la coexistence de symptômes généraux et d'un syndrome liquidien de la plèvre accompagné de signes fonctionnels (dyspnée, toux, douleurs) très intenses.

Sans doute, aucun de ces symptômes pris isolément n'oriente vers le diagnostic de pleurésie putride. Le syndrome d'épanchement ne manifeste aucun signe particulier si ce n'est que les symptômes fonctionnels et douloureux qui montrent sa présence, sont très marqués et spécialement violents.

Il va sans dire que la plupart de ces signes se rencontrent dans les pleurésies purulentes, mais ils y existent généralement à un degré moindre.

C'est d'ailleurs déjà un sérieux pas en avant dans la voie du diagnostic que d'avoir reconnu qu'il s'agit dans le cas présent d'une pleurésie grave.

Ce qui doit distraire l'attention d'une affection pulmonaire ou pleuro-pulmonaire banale (pneumonie, spléno-pneumonie, pleurésie séro-fibrineuse), c'est tout un ensemble de nuances importantes.

C'est l'atteinte profonde de l'état général avec cependant une hyperthermie modérée, c'est la constatation d'une tachycardie hors de proportion avec la fièvre. C'est l'apparition brusque d'un point de côté spécialement violent et durable, l'intensité du frisson initial, le degré intense de la dyspnée nullement en rapport avec le degré de l'épanchement, l'absence d'expectoration et enfin l'adynamie rapide, la prostration des forces très prononcée dès les premiers jours avec une grande anxiété.

Tout cet ensemble symptomatique doit toujours faire soupçonner la putridité d'un épanchement, mais cependant jamais le diagnostic ne peut être affirmé sans la :

PONCTION EXPLORATRICE

Seule celle-ci nous apportera la certitude en fournissant le signe pathognomonique unique de la pleurésie putride : l'extraction d'un liquide séro-purulent malodorant, infect.

Le liquide que l'on retire par thoracentèse ou qui s'échappe, en plus ou moins grande quantité, au moment de la pleurotomie, n'est pas du pus véritable, crémeux, bien lié « louable », suivant l'expression consacrée. C'est du séro-pus, mal lié, ou même plus souvent une sérosité louche, grisâtre ou brunâtre, parfois sanguinolent, contenant en son milieu des grumeaux pulvérulents qui flottent.

Mais le caractère organoleptique dominant d'un tel liquide, c'est sa puanteur qui d'emblée se manifeste à l'attention et suffit à imposer le diagnostic.

Ce liquide exhale une « odeur de pourriture animale, de dent cariée, de matières fécales en décomposition, d'œufs pourris » (Ramond). Nous n'insisterons pas davantage sur les caractères de la puanteur de ce séro-pus, puanteur dont le degré importe peu d'ailleurs, mais il ne faut pas confondre cette puanteur avec l'odeur plus ou moins fétide qu'exhalent souvent les pleurésies purulentes simples.

Très peu fibrineux, il ne se coagule pas ou seulement d'une façon très lente ; aussi, abandonné à lui-même, dans un tube, se sédimente-t-il en formant deux couches bien distinctes :

L'une, inférieure, pulvérulente, opaque, dense, représentant parfois le quart du volume du liquide. On peut trouver, dans cette couche, des masses dures qui, dans un cas de Debove, étaient constituées par des cristaux d'acides gras enchevêtrés.

L'autre, supérieure, plus claire mais pourtant encore trouble et laiteuse.

Il faut signaler que parfois le liquide des pleurésies putrides peut être un liquide citrin.

La quantité totale de liquide épanché dans la cavité pleurale est variable ; elle peut aller de un à trois litres.

A l'examen microscopique, cet exsudat montre fort peu de chose au point de vue cytologique. Parfois, on découvre quelques hématies ou quelques leucocytes encore reconnaissables malgré leur mauvais état ; le plus souvent, on ne voit aucun élément cellulaire nettement différencié ; tout au plus distingue-t-on quelques rares débris nucléaires à peine colorables.

Ce qui est plus intéressant dans ce liquide malodorant, c'est sa bactériologie dont l'exposé a été fait plus haut.

Outre le séro-pus, la cavité pleurale contient le plus souvent des gaz.

Ces gaz ont été peu étudiés, car leur prélèvement est de technique très délicate. Cependant, cette étude aurait été intéressante car elle nous aurait révélé, dans une certaine mesure, l'origine de cet élément gazeux. Ces gaz se forment-ils dans la cavité pleurale, comme le disait Laënnec, « par la décomposition sous l'influence exclusive de lois chimiques, d'une partie de la matière albumineuse puriforme épanchée » ? Se forment-ils par simple exhalaison des microbes anaérobies qui parfois en dégagent tant que la gélose des tubes dans lesquels on les cultive, se craquèle et éclate ? Proviennent-ils enfin du passage dans la cavité pleurale d'air atmosphérique venant du poumon par

une perforation pleuro-pulmonaire ? La question est difficile à trancher et seule peut-être, l'analyse des gaz pourrait nous donner une réponse satisfaisante. Sans doute ces trois facteurs entrent-ils chacun pour leur part dans la formation de l'élément « pneumo » du pyopneumothorax putride.

Dans les différents cas de pleurésie putride qu'il nous a été donné d'observer, nous avons, comme la plupart des auteurs ayant étudié cette question, cherché à mettre en évidence, chaque fois que nous l'avons pu, la présence d'une fistule pleuro-pulmonaire.

Dans un cas rapporté précédemment (Obs. III, Van...), l'élément « pneumo » du pyo-pneumothorax était très important et avait été constaté radiologiquement avant toute ponction. Pensant à la possibilité de sa formation dans la plèvre par exhalaison simple, nous avons cultivé en gélose Veillon les germes anaérobies du liquide putride obtenu par ponction exploratrice. Ces cultures, riches en staphylocoques et en bacilles ramosus, ne dégagèrent, contrairement à notre attente, aucun gaz. Dans cette observation, c'est en partant de cette constatation bactériologique que nous avons recherché une autre origine de l'élément gazeux du pyo-pneumothorax. En réinterrogeant la malade, nous avons trouvé quelques signes cliniques de broniectasie ancienne. Un lipiodol intra-bronchique authentifia cette dilatation des bronches. La présence d'air dans la plèvre était donc due dans ce cas selon toute vraisemblance à une perforation broncho-pleurale minime permettant le passage de l'air atmosphérique dans la plèvre.

Comme nous l'avons dit plus haut en insistant sur les difficultés du diagnostic étiologique des pleurésies putrides, une autopsie même minutieuse ne donne pas toujours des renseignements certains sur l'existence ou non d'une perforation pleuro-pulmonaire. Ces perforations peuvent être quelquefois tellement minimes qu'elles passent inaperçues à l'examen du poumon et ne peuvent être mises en évidence que par un artifice de recherche, l'immersion du poumon et son insufflation sous l'eau. Il nous a été donné dans un cas de pyo-pneumothorax non putride de faire cette expérimentation. Des bulles d'air se dégagèrent du poumon immergé par un orifice minuscule que les recherches les plus minutieuses ne nous permirent pas de retrouver, après éviscération, à l'examen du parenchyme.

Ces différentes constatations nous font penser que l'élément gazeux est dû le plus souvent à une perforation pulmonaire. Sans doute, dans certains cas, l'on ne peut nier l'origine par exhalaison, mais celle-ci nous paraît plus rare ou même, quand elle existe, elle nous paraît n'entrer que pour une part peu importante dans la génèse de l'élément aérien.

Sans doute, l'issue par ponction exploratrice de liquide fétide autorise à dire : exsudat putride. Mais, avant de porter en toute certitude le diagnostic de pleurésie putride, il est très important de savoir si la

collection, ainsi mise en évidence, est sus ou sous-diaphragmatique.

Il existe en effet des péritonites localisées putrides qui refoulent en haut le diaphragme et font saillie dans le thorax, pouvant ainsi simuler un véritable pyo-pneumothorax. C'est ce que certains auteurs ont appelé « le pyo-pneumothorax sous-phrénique » (Leyden).

Le diagnostic est loin d'être toujours aisé. En effet qu'il soit sus ou sous-diaphragmatique, pleural ou péritonéal, le pyopneumothorax putride s'accompagne des mêmes signes généraux graves, parfois même de signes fonctionnels à peu près semblables et de signes physiques presque pareils. D'ailleurs leur étiologie respective ne réunit-elle pas les mêmes processus pathologiques : affections suppurées du tube digestif ou de ses annexes. Desbonnets et D'Hour ont présenté en 1934 une observation de pleurésie purulente sus-diaphragmatique et ont insisté sur les difficultés que présentait le diagnostic de localisation de l'épanchement.

Bien souvent le diagnostic se fera sur des nuances, sur un ensemble de présomptions dont le faisceau constituera un commencement de preuve.

Seront en faveur du siège pleural de l'épanchement :

— la prédominance des signes fonctionnels pulmonaires,

— l'extension des signes physiques à la totalité de la plèvre, même au sommet,

- la concavité supérieure de la ligne de matité,
- le déplacement latéral du cœur.

En faveur du siège sous-diaphragmatique plaideront :

- la prédominance des signes fonctionnels abdominaux (coliques, vomissements),
- la limitation des signes physiques à la partie inférieure du thorax,
- la convexité supérieure de la ligne de matité indiquant le niveau supérieur de l'épanchement liquide,
- le déplacement du cœur vers le haut,
- la voussure épigastrique ou des hypocondres,
- la présence de bruits amphoro-métalliques en des points où il n'y a pas de plèvre.

On pourra encore se baser sur deux ordres de faits : les caractères tirés de la ponction et la radiologie.

SIGNES TIRÉS DE LA PONCTION

Ces signes sont connus. Ce sont :

Signe de Furbringer

S'il s'agit d'une pleurésie, d'un épanchement sus-diaphragmatique, l'aiguille de ponction, libre dans la cavité pleurale, reste relativement immobile pendant les mouvements respiratoires. Si l'on se trouve en présence d'un abcès, d'un épanchement sous-diaphragmatique, l'aiguille qui traverse le diaphragme

suit les mouvements respiratoires : s'abaisse dans l'expiration et s'élève lors de l'inspiration.

Signe de Pfühl

Si on pratique la ponction exploratrice avec un appareil muni d'un manomètre, on constate, dans le cas d'abcès sous-phrénique, que la pression augmente pendant l'inspiration et l'écoulement du liquide s'accélère, tandis qu'elle diminue pendant l'expiration et que l'écoulement se ralentit. C'est l'inverse qui se produit dans le cas de pleurésie putride.

Signe de Scheuerlein

Ce signe permet de conclure fermement à une collection sous-phrénique quand, au cours d'une même ponction faite progressivement, on retire d'abord du liquide séreux (pleurésie) puis du liquide putride (abcès sous-phrénique).

Malheureusement ces trois signes qui sont considérés comme classiques, sont loin d'être fidèles. Les deux premiers, en effet, réclament un postulat hélas presque toujours absent : la mobilité du diaphragme. Or, suivant la loi de Stokes (« tout muscle sous-jacent à une muqueuse ou à une séreuse enflammée est paralysé ») ce muscle est habituellement paralysé et les signes de Furbringer et de Pfühl sont exceptionnellement constatés. Quant au signe de Scheuerlein, il n'a aucune valeur lorsque — comme cela est fréquent — il y a coexistence de collection sous-phrénique et de pleurésie putride.

RADIOLOGIE

En raison de la valeur minime des différents signes tirés de la ponction exploratrice, l'on cherchera dans la radiologie des éléments de diagnostic plus certains. Dans la majorité des cas, le diagnostic du siège pleural sera évident dès la radioscopie qui nous donnera l'image classique de l'hydro-pneumothorax avec son liquide à niveau horizontal mobile dans toutes les positions du malade. Mais dans certains cas, l'association de pleurésie putride à épanchement sous-phrénique rendra ce diagnostic même radiologique très difficile. L'on s'efforcera de retrouver le repère diaphragmatique dont l'importance est très grande. Il faudra penser aussi à s'aider, surtout pour les épanchements situés à gauche, des examens radiologiques après ingestion ou lavement de substances opaques qui délimiteront l'estomac et le colon. L'on opposera à ces opacifications inférieures, sous-diaphragmatiques, l'opacification sus-diaphragmatique au moyen du lipiodol injecté après ponction dans la cavité pleurale. Il faudra se rappeler aussi pour cet examen, la possibilité d'une ascension parfois très importante du diaphragme et la possibilité d'une ponction non pas pleurale mais sous-diaphragmatique.

TRAITEMENT

I. -- TRAITEMENT CHIRURGICAL

Le traitement chirurgical est le seul traitement des pleurésies putrides.

Si l'on peut discuter l'opportunité d'une intervention en matière de pleurésies purulentes, dans le cas d'une pleurésie putride il n'y a pas de discussion possible.

Le traitement de la pleurésie putride doit être hâtif et énergique ; hâtif, car la gravité des phénomènes généraux, due à la résorption des produits septiques est telle que quelques jours ou même quelques heures de retard peuvent absolument compromettre le résultat ; énergique parce qu'il doit remplir deux indications urgentes : l'évacuation du pus et la désinfection de la cavité suppurante.

Le traitement doit être immédiatement appliqué dès que la ponction exploratrice a donné la certitude de la putridité de l'épanchement et sans jamais attendre l'examen bactériologique sur lames ni encore moins le résultat des cultures.

En raison de l'habituelle faiblesse de l'état général des malades, l'intervention est pratiquée sous anesthésie locale. L'anesthésie générale en effet serait non seulement dangereuse pour ces malades affaiblis et qui peuvent présenter sous leur pleurésie un élément pulmonaire important (gangrène, bronchectasie, tuberculose) mais elle serait encore hors de proportion avec l'intervention à pratiquer.

Cette intervention consistera en une pleurotomie ; celle-ci suivant certains auteurs sera une pleurotomie a minima, à faible ouverture, simple incision intercostale sans résection costale permettant le passage d'un drain pour l'évacuation du pus. Cette pleurotomie sera quelquefois faite à drainage dit fermé suivant le procédé de Grégoire, Delbet ou plus récemment de Coquelet. D'année en année la pleurotomie simple est préférée à la pleurotomie avec résection costale. Elle sera employée chez les malades très fatigués et qui ne pourraient pas supporter le choc beaucoup plus grave d'une pleurotomie avec résection costale.

Quand l'état général du malade le permet, ce qui est le cas le plus fréquent, il est préférable de faire une pleurotomie large avec résection costale, cette pleurotomie permettra des lavages faciles, et surtout une évacuation complète des membranes et des débris sphacelés.

Ces pleurotomies seront faites après repérage radiologique ; celui-ci se fera soit sans lipiodol par simple repérage externe qui sera facilité lorsque le niveau

liquide de l'épanchement pourra être amené au niveau du cul-de-sac diaphragmatique en faisant pencher le malade du côté opposé.

Quand il s'agira d'une pleurésie putride sans épanchement gazeux, il sera préférable de recourir au repérage lipiodolé qui consistera à trouver le point déclive par une injection intra-pleurale de lipiodol. Pour plus de facilité un index métallique pourra être fixé sur la peau du malade au niveau du lipiodol, ce qui rendra plus aisée l'intervention au point déclive.

Ce repérage du point déclive sera surtout utile dans les pleurésies putrides enkystées axillaires ou interlobaires.

Après l'intervention le drain sera laissé en place, il sera utilisé pour pratiquer les lavages de la plèvre. Ceux-ci seront pratiqués avec différentes substances dont le véritable intérêt sera une action mécanique. Les liquides les plus souvent employés sont : l'eau physiologique, l'acide borique, les hypochlorites, le permanganate de potasse, l'optochine.

Les suites de l'opération sont variables avec l'état général du malade et avec les conditions pulmonaires locales. Il est évident que si la fistule pleuro-pulmonaire est minime, la guérison sera rapide le plus souvent. Si au contraire il s'agit d'une perforation large, la guérison sera plus difficile ; l'on pourra parfois voir persister une fistule interminable, intarissable. Quelquefois même une intervention itérative devra être faite pour supprimer ou drainer largement le foyer pulmonaire, facteur de la pleurésie putride.

Cette intervention pulmonaire n'est pas souvent pressante et l'on sera souvent étonné de voir, après pleurotomie, guérir des malades porteurs de lésions pulmonaires importantes, la pleurotomie ayant en somme permis un drainage pleural et pulmonaire.

II. — TRAITEMENT MEDICAL

Le traitement médical ne sera pas négligé. A part les toniques généraux (alcool, café, Todd), les toniques cardiaques (digitale, huile camphrée, spartéine), il sera souvent utile de recourir aux injections de sérums antigangréneux poly-valents par voie intramusculaire ou sous-cutanée. Si les lésions pulmonaires gangréneuses sont importantes l'on pratiquera, même après pleurotomie, des injections arsenicales et des injections intra-veineuses d'alcool à 30 %.

Ces différentes médications seront souvent d'autant moins utiles que l'intervention aura été pratiquée plus précocement. Nous tenons à terminer cette étude en disant la nécessité de la pleurotomie précoce dans les pleurésies putrides accompagnées ou non de lésions pulmonaires.

CONCLUSIONS

Les pleurésies putrides sont rencontrées de temps en temps sans être très fréquentes. Cette affection reconnaît plusieurs facteurs étiologiques parmi lesquels il faut placer au premier rang les affections pulmonaires de voisinage et en premier lieu la gangrène pulmonaire et la dilatation des bronches.

Bactériologiquement, les pleurésies putrides sont dues aux anaérobies associés ou non aux spirochètes à propos desquels les discussions ne sont pas closes.

La symptomatologie est caractérisée par des phénomènes généraux graves et des signes fonctionnels intenses.

La thérapeutique de ces épanchements consiste essentiellement en une pleurotomie précoce sur les modalités de laquelle nous avons insisté. Ce traitement chirurgical sera pratiqué en même temps qu'un traitement médical comportant surtout la séro-thérapie antigangréneuse ».

Nancy, le 12 Juin 1935

Vu : *Le Président de Thèse,*
PERRIN.

Vu et approuvé :
Nancy, le 12 Juin 1935.

Le Doyen de la Faculté de Médecine :
SPILLMANN.

Vu et permis d'imprimer :
Nancy, le 13 Juin 1935.

Le Recteur de l'Académie de Nancy,
BRUNTZ.

Président du Conseil de l'Université.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Pleurésie putride sans gangrène, guérie par la pleurotomie. (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1897).
- ARDIN-DELTEIL. — Pleurésie purulente fétide. (*Bulletin Méd. Algérie* 1906).
- ARMAND-DELILLE (P.) et Mme ROUDINESCO-WEISS. — Deux cas de gangrène pulmonaire chez l'enfant traités par l'arsénobenzol intra-veineux et terminés par guérison. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 24-I-1930).
- AUGIER. — Pleurésie fétide avec gangrène pulmonaire-pleurotomie. Guérison. (*Journal des Sciences Médicales*, Lille 1905).
- BARTH et RIST. — Pleurésie putride à germes anaérobies d'origine biliaire. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris* 1901).
- BESNIER. — De la pleurésie gangréneuse primitive. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1875).
- BEZANÇON (F.). — Spirochètes et gangrènes pulmonaires. (*Bull. Acad. Méd.*, 2-III-1926).
- BEZANÇON (F.) et DE JONG. — Formes cliniques et pathologiques de la gangrène pulmonaire. (Congrès de Médecine de Nancy, 1925).

BEZANÇON (F.) et ETCHEGOÏN (E.). — Spirochètes et gangrène pulmonaire. (*Bull. Acad. de Méd.* 9-II-1926).

— L'identification des spirochètes bronchiques. (*Bull. Acad. de Méd.*, 18-V-1926).

— Bactériologie de la gangrène pulmonaire. (*Bull. Acad. de Méd.*, 8-III-1927).

— Importance de la technique histo-bactériologique pour la démonstration du rôle des spirochètes dans la gangrène pulmonaire. (*Bull. Acad. de Méd.* 2-II-1932).

— Spirochète bronchialis et gangrène pulmonaire. (*Sté de Biologie*, 6-II-1926).

BEZANÇON (F.), ETCHEGOÏN (E.), AZOULAY et BAZGAN. — Etude clinique, microbiologique et histopathologique d'un cas de gangrène pulmonaire à spirochètes, à évolution chronique. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 20-V-1927).

BEZANÇON (F.), JACQUELIN, ETCHEGOÏN (E.) et CÉLICE. — Sur la présence de spirochètes associés aux anaérobies dans un cas de pleurésie putride. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 8-VII-1927).

BEZANÇON (F.) et MOREAU (R.). — Forme chronique de la gangrène pulmonaire. Présence de spirochètes dans la lésion gangréneuse. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 26-XI-1926).

BLANC (H.). — Pleurésie gangréneuse chez un bronchectasique. Empyème. Sérothérapie. Guérison rapide. (*Soc. des Chir. de Paris*, 2-XII-1927).

BOINET. — Pleurésie putride sans gangrène du poumon. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1897).

BOUVERET. — Traité de l'empyème, 1888.

BUCQUOY. — De la pleurésie dans la gangrène pulmonaire. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1875).

- CASTELLANI. — Note on a peculiar form of hemoptysis with presence of numerous spirochaetae in the expectoration. (*The Lancet*, 19-V-1906).
- CATTAN et ADIDA. — Les spirochètoses broncho-pulmonaires. (*Gazette des Hôpitaux*, 26-V-1928).
- CHOMEL. — Articles « Pleurésies » et « Pneumothorax » in Dictionnaire de Médecine, 1842.
- COLLET et PÉHU. — Pleurésie putride primitive. Pyopneumothorax sans perforation. Contingence du signe de Pfühl. (*Lyon Médical*, 1900).
- COQUELET. — Pleurésie fétide chez un diabétique. (*Soc. Belge de Chirurgie*, 30-V-1930).
- COSTEDOAT. — Gangrène pulmonaire et dilatation bronchique. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 12-VII-1930).
- COURMONT (P.). — Pleurésie putride dans un cas de pneumothorax artificiel. (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 3-V-1932).
- COURTOIS-SUFFIT. — Pleurésie putride sans gangrène de la plèvre. Infiltration gazeuse et purulente de la paroi thoracique. Empyème. Mort. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1897).
- Traitement des pleurésies purulentes. (Thèse de Paris, 1890-1891).
- DELAMARE. — Spirochètoses respiratoires stomatogènes. (Masson, 1924).
- Sur quelques cas de spirochètose broncho-pulmonaire. (*Sté de Biologie*, 10-V-1919).
- DELAMARE et GAONA (J.). — Pleurésie fétide enkystée à fusostreptocoques. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 17-IV-1931).
- DELAMARE et GATTI. — Les spirochètes d'une pleurésie enkystée fétide. (Acad. des Sciences, 23-III-1931).

- Pleurésie enkystée fétide et passagèrement gangréneuse à fuso-spirochètes. (*Bull. Acad. de Médecine*, 31-III-1931).
- DEBÉNÉDETI (R.-E.). — Des pleurésies putrides. (*Art. Médical*, 30-VI-1933).
- DEJEAN (Ch.). — Dernières recherches sur les maladies à fuso-spirochètes de Vincent. (*Gazette des Hôpitaux*, 7-I-1928).
- DESBONNETS (G.) et D' HOUR (H.). — A propos d'une pleurésie médiastinale purulente et de son drainage sans effraction pulmonaire. (*Soc. Méd. et Anatomo-Clinique de Lille*, 10-IV-1934).
- Pleurésie purulente diaphragmatique, consécutive à une perforation d'estomac. Difficultés du diagnostic du siège sus-phrénique de la collection. (*Jour. des Sc. Méd. de Lille*, 13-V-1934).
- D' HOUR (H.) et BUISINE. — Gangrène pulmonaire subaiguë et dilatation subaiguë. (*J. des Sc. Méd. de Lille*, 12-V-1929).
- DIEULAFOY. — Pleurésies ozéneuses-pleurésies fétides, putrides et gangréneuses. (*Semaine Médicale de Paris*, 1900).
- Leçons de Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu, 1903.
- DUCAMP, JANBON (M.) et Mme LONJON-TUROT. — Pleurésie putride primitive mortelle, développée sur une tuberculose pleurale, cliniquement silencieuse depuis 3 ans. (*Arch. soc. des sc. méd. et biol. de Montpellier*, Avril 1928).
- FERNET. — Relation d'un cas de pleurésie médiastine gangréneuse guérie par la pleurotomie. (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1905).
- FERRU. — Pyopneumothorax putride insidieux chez un jeune enfant. (*Sté de Pédiatrie*, 19-V-1931).

- FOURNET. — Des pleurésies putrides. (*Journal de l'Expérience*, 1843. T.I.).
- FRAENKEL (A.). — Zur lehre von der putriden pleuritis. (*Berlin. Klin. Wochens.*, 1877 et 1879).
- GATÉ (J.) et BILLA (M.). — Contribution à l'étude des spirochètes bronchiques à propos de 32 cas. (*Presse Médicale*, 23-IV-1927).
- GÉRARD. — Des pleurésies putrides primitives avec pneumothorax. (Thèse de Lyon, 1899-1900).
- GUILLEMOT et HALLÉ. — Pleurésie putride monomicrobienne. (*Ann. de Méd. et de Chir. Infantiles*, Paris 1903).
- GUILLEMOT. HALLÉ et RIST. — Recherches bactériologiques et expérimentales sur les pleurésies putrides. (*Arch. de Méd., Expér. et d'Anat. Pathol.*, 1904).
- HANRIOT (R.). — Contribution à l'étude des pleurésies putrides chez l'adulte. (Thèse de Paris, 1910-1911).
- HARVIER et PINARD. — Les pleurésies putrides. In *Traité de Médecine* de Roger, Vidal et Tessier, T. XII.
- HÉRARD. — Pleurésie fétide avec pneumothorax sans gangrène du poumon. Autopsie. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1881).
- JACQUELIN (A.), BRUN et FOUQUET. — Sur un cas de pleurésie putride causé par la flore spirocheto-anaérobie. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 25-X-1929).
- LAURENT. — Absès chronique du poumon. Pneumothorax thérapeutique. Pleurésie à anaérobies consécutive. Pleurotomie. Sérothérapie anti-gangréneuse massive. Guérison. (*Soc. des Chirurgiens de Paris*, 16-II-1934).
- LÉON-KINDBERG, CATTAN et ADIDA. — Les pneumopathies putrides à spirochètes. (*Paris Médical*, 23-VI-1928).
- LERICHE. — Etude sur les pleurésies gangréneuses et sur les pleurésies fétides. (Thèse de Paris, 1878-1879).

- LÉVY-SIRUGUE. — Des pleurésies putrides primitives. (*Gaz. des Hôpitaux*, 1899).
- LORRAIN. — Etude bactériologique d'un cas de pleurésie putride. (*Arch. de Méd. Expér. et d'Anat. Pathol.*, 1902).
- MÉHU. — Etude sur les liquides épanchés dans la plèvre. (*Arch. Génér. Méd.*, 1872, T.I.).
- MERKLEN (P.), WAITZ et KABAKER. — Spirochètose pulmonaire excavée non gangréneuse. Etude histo-bactériologique. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 5-V-1933).
- MILLARD. — Pleurésie avec gangrène. Ponction, puis empyème. Issue de lambeaux pulmonaires. Guérison. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1875).
- MONOD (R.). — Des avantages des interventions directes dans les abcès du poumon. (*Société de Chirurgie*, 10-V-1933).
- MOREAU (R.). — Pleurésies putrides à spirochètes. (*Paris Médical*, 21-II-1931).
- MOULONGUET (P.). — A propos de la communication de R. Monod sur la pleurésie putride compliquant un abcès pulmonaire cortical. (*Sté de Chirurgie*, 7-VI-1933).
- NETTER. — In *Traité des maladies de l'enfance de Gran-cher, Comby et Marfan*, T. IV.
- NOBÉCOURT. — Pleurésie purulente fétide à pneumocoques. Pleurésies purulentes à pneumocoques prolongées et à reprises. (*Paris Médical*, 28-VI-1930).
- OLMER, POINSO et JACQUES. — Suppuration pulmonaire fétide à évolution prolongée. (*Comité Médical des Bou-ches-du-Rhône*, II-1928).
- PARISOT et CAUSSADE. — Les différents procédés de traitement des gangrènes pulmonaires. (Etude analytique). (*Revue Médicale de l'Est*, 1-IX-1925).

- PERRIN (M.). — Gangrène pulmonaire fuso-spirillaire guérie par l'arséno-benzol. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 24-VII-1914).
- PILOT (J.). — Putrid empyema as post-operative complication. (*M. Clin. North. Amer.*, mars 1930).
- PRÉVOST. — Note relative à trois cas de pleurésie gangréneuse, dont deux suivis de guérison. (*Bull. Soc. Méd. de la Suisse Romande*, Lausanne 1876).
- PRUVOST. — Pleurésies enkystées et suppurations broncho-pulmonaires. (*L'Hôpital*, avril H. S., 1928).
- RENAUD. — Pleurésie putride traitée par le sapoïde d'acridine ; Guérison complète après évacuation a minima. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 30-X-1931).
- RENAUD et PEYTAVIN. — Pleurésie putride chez un vieillard. Pleurotomie minime. Guérison rapide et complète. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 2-XII-1926).
- RENDU. — Pleurésie primitivement gangréneuse. Gangrène pulmonaire consécutive. (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1879).
- RENDU et RIST. — 3 cas de pleurésie putride. Etude clinique et bactériologique. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1899).
- RIMBAUD (L.). — Pleurésie purulente primitive à symbiose fuso-spirillaire. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 17-XII-1926).
- RIST. — Pleurésie putride et Broncho-pneumonie d'origine appendiculaire. (*Société de Pédiatrie*, 1905).
- RONA. — Sur l'étiologie et la pathologie de l'angine et de la gangrène pulmonaire. (*Arch. Dermat. und. Syphil.* Bd. LXXIV, 1905).
- SALMON (M.). — Pleurésie fétide chez l'enfant traitée par l'injection intra-pleurale d'oxygène. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Marseille*, mars 1933, T. VII).

SANARELLI. — Les spirochètes cœcaux (Janvier 1927). Identité entre les spirochètes et les bacilles fusiformes. Les Héliconèmes Vincenti. (*Annales de l'Institut Pasteur*, Juillet 1927).

SCHLOSSMANN (C.). — Recherches sur la spirochètose broncho-pulmonaire. (*Presse Médicale*, 12-II-1927).

SEPET. — Des pleurésies fétides. (*Marseille Médical*, 1896).

SERGENT et OURY. — Pleurésies purulentes symptomatiques de dilatation des bronches. (*Monde Médical*, 1927).

SIMON. — Recherches sur les pleurésies putrides chez l'enfant. (Thèse Paris, 1893-1894).

SMITH. — La fuso-spirochètose pulmonaire. (*The Am. Review of tuberculosis*, II-1927).

TASSOVATZ (B.). — La gangrène pulmonaire et pleurale après broncho-pneumonie. Traitement. Guérison. (*Strasbourg Médical*, 1934).

VEILLON. — Les microbes anaérobies en pathologie humaine. XIII^{me} Congrès Paris 1900. (Section Médicale Infantile).

VEILLON et ZUBER. — Sur quelques microbes anaérobies et leur rôle en pathologie humaine. (*Société de Biologie*, 1897).

VINCENT. — La fuso-spirochètose bronchique. (*Bull. Acad. Méd.*, 16-II-1926).

— Etiologie et pathogénie de la gangrène pulmonaire. (*Bull. Acad. Méd.*, 22-II-1927).

— A propos de deux nouveaux cas de gangrène pulmonaire. (*Bull. Acad. Méd.*, 8-III-27).

WAITZ (R.) et LE GUYON. — Essais de séparation des spirochètes de la gangrène pulmonaire chez l'animal. (*Soc. Biologie* 13-I-1933).

WIDAL et NOBÉCOURT. — Sur un cas de pleurésie putride primitive. Autopsie. (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1897).

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	7
Historique	9
Bactériologie	19
Etiologie et Mécanisme Pathogénique	35
Symptomatologie	69
Evolution et Pronostic	81
Diagnostic	85
Traitement	97
Conclusions	101
Bibliographie	103

IMPRIMERIE HUYGHE
187, Rue de Paris
LILLE

